BERICHT

ÜBER DIE

NEUNUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1901.

BERICHT

ÜBER DIE

NEUNUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1901.

UNTER MITWIRKUNG VON

W. HESS sen., E. VON HIPPEL UND TH. LEBER

REDIGIRT DURCH

A. WAGENMANN.

MIT 7 TAFELN UND 8 ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1902.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Erste wissenschaftliche Sitzung

am 5. August 1901.

Seite

Begrüssung der Versammlung im Namen des Ausschusses durch Prof. **Snellen** 1

Uhthoff (Vorsitzender): Bemerkungen zur Erfindung des Augenspiegels vor 50 Jahren. Hierzu 1 Textfigur. 3

Vorträge:

I. Ueber dichromatische Farbensysteme. Von **W. A. Nagel** (Freiburg i. B.) 9

Discussion: Herr Raehlmann, Herr Nagel.

II. Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung, zu den Ursachen der Anisokorie und Störungen der Pupillenbewegung. Von **L. Bach** (Marburg) 20

III. Ueber eine seltenere Pupillarreaction und den Aufbau des Pupillencentrums. Von **K. Baas** (Freiburg i. B.) 28

Discussion zu Vortrag II und III: Herr Wolff, Herr Straub, Herr Schirmer, Herr Schanz, Herr Schwarz, Herr Levinsohn, Herr Bernheimer, Herr Siegrist, Herr Bach, Herr Baas.

IV. Zur Pathologie des Hornhautendothels. Von **E. von Hippel jun.** 44

Discussion: Herr Siegrist, Herr Stoelting, Herr Scheffels, Herr Axenfeld, Herr Wagenmann, Herr v. Hippel jun.

Seite

V. Zur pathologischen Anatomie der Cornea. Von **E. Hertel** (Jena). Mit 4 Figuren auf Tafel I/II . . . 59

Discussion: Herr Krückmann, Herr Hertel.

VI. Ueber das Vorkommen von Glykogen im Auge. Von **F. Best** (Giessen) 63

Discussion: Herr Wintersteiner, Herr Best, Herr Wintersteiner, Herr Best.

VII. Ueber die phlyctänuläre Augenentzündung. Von **Th. Leber** (Heidelberg) 66

Discussion: Herr v. Michel, Herr Axenfeld, Herr Wintersteiner, Herr Leber.

Zweite wissenschaftliche Sitzung

am 6. August 1901.

VIII. Erregung der Netzhaut durch venöse Drucksteigerung. Von **C. Hess** (Würzburg) 81

IX. Ueber wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven. Von **A. Siegrist** (Basel) 83

Discussion: Herr Leber, Herr Fuchs, Herr v. Hippel jun., Herr Leber, Herr Fuchs, Herr Wagenmann, Herr Schlodtmann, Herr Krückmann, Herr Siegrist.

X. Ueber die Entwickelung jugendlich myopischer Augen unter dem ständigen Gebrauch vollkorrigirender Gläser. Von **Pfalz** (Düsseldorf) 103

XI. Ueber Vollkorrektion der Myopie. Von **L. Heine** (Breslau) 114

XII. Die Chorioidalveränderungen bei hochgradiger Myopie. Von **M. Salzmann** (Wien) . . 122

Discussion zu den Vorträgen X—XII: Herr Dor, Herr Hess jun., Herr Wicherkiewicz, Herr v Hippel sen., Herr Straub, Herr Schwarz, Herr Lucanus, Herr Axenfeld, Herr Mayweg, Herr Uhthoff, Herr Gullstrand, Herr Fuchs, Herr Wolff, Herr Krückmann, Herr Axenfeld, Herr Schönemann, Herr Pfalz, Herr Heine.

Seite

XIII. Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speciell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Von **W. Uhthoff** (Breslau). Hierzu Tafel III/V 143

Dritte wissenschaftliche Sitzung

am 7. August 1901.

XIV. Ueber die Photographie des Augenhintergrundes. Von **F. Dimmer** (Graz). Mit 4 Figuren auf Tafel VI und 1 Figur im Text 162

XV. Ueber die Siderosis bulbi. Von **A. Vossius** (Giessen) 170

Discussion: Herr Schirmer, Herr Schwarz, Herr Pfalz, Herr v. Hippel jun., Herr Vossius.

XVI. Ueber monoculares Doppelsehen bei Astigmatikern. Von **E. Hummelsheim** (Bonn) 188

Discussion: Herr Schwarz, Herr Dimmer, Herr Gullstrand, Herr Hummelsheim.

XVII. Die Lymphbahnen der Lider. Von **K. Grunert** (Tübingen) 201

XVIII. Bemerkungen zur Tabaks- und Alkohol-Amblyopie und über den reflectorischen Nystagmus. Von **St. Bernheimer** (Innsbruck) . . 205

XIX. Zur Frage der Jodoformwirkung bei intraocularen Injectionen. Von **P. Römer** (Würzburg) 209

XX. Ueber die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes. Von **C. Emanuel** (Leipzig) 212

Erste Demonstrations-Sitzung

am 5. August 1901.

I. Demonstration zu dem Vortrag über die dichromatischen Farbensysteme. Von **W. A. Nagel** (Freiburg i. B.) 217

Seite

II. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag: Zur Pathologie des Hornhautendothels. Von **E. v. Hippel jun.** (Heidelberg) 217

III. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag: Zur pathologischen Anatomie der Cornea. Von **E. Hertel** (Jena) 218

IV. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag: Ueber das Vorkommen von Glykogen im Auge. Von **F. Best** (Giessen) . . 218

V. Demonstrationen von Präparaten, Tafeln und Modellen. Von **L. Bach** (Marburg) 219

1. Präparate zur Genese der Korectopie.
2. Modelle, betreffend die Entwicklung des Auges. Hergestellt von Professor **Zumstein** und cand. med. **Osaki.**
3. Abbildungen von Thrombose der Netzhautvenen bei traumatischem Exophthalmus pulsans. Ruptur der Carotis in den Sinus cavernosus nach Unterbindung der Carotis communis. Von dem Vortragenden und **P. Knapp.**
4. Präparate und Abbildungen zu einem Fall von Chorioretinitis sympathica. Präparate des sympathisirenden Auges und Abbildung des Augenhintergrunds des sympathisirten Auges. Von dem Vortragenden und **S. Osaki** (Japan).
5. Schemata der Pupilleninnervation. Darstellung des Verlaufs der Pupillar- und Sehfasern.

VI. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag über die phlyctänuläre Augenentzündung und Mittheilungen über seltene Fälle von Geschwülsten des Sehnerven und der Orbita. Von **Th. Leber** (Heidelberg) 222

Seite

VII. Eine neue Nachbilderscheinung und Demonstration eines neuen Operationstisches. Von **C. Hess** (Würzburg). Hierzu 2 Figuren im Text . 227

VIII. Demonstration von stereoskopischen Photographien. Von **W. Uhthoff** (Breslau) 230

Discussion: Herr Haab, Herr Uhthoff.

IX. Bemerkungen und Instrumente zur Thränensackexstirpation und zur Krönlein'schen Orbitalresection. Von **Axenfeld** (Rostock) Mit 2 Textfiguren 232

Discussion: Herr Wagenmann, Herr Wicherkiewicz, Herr Thier, Herr Hess, Herr Haab, Herr Franke.

X. Demonstration mikroskopischer Präparate über Augenlepra. Von **Franke** (Hamburg) . . 241

Discussion: Herr Greeff.

XI. Eine neue Methode für die Messung der Tiefe der vorderen Kammer; ein stereoskopisches Ophthalmometer. Von **E. Hegg** (Bern) 244

Zweite Demonstrations-Sitzung

am 6. August 1901.

XII. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag über die Chorioidealveränderungen bei hochgradiger Myopie. Von **Salzmann** (Wien) 245

XIII. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag über wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven. Von **Siegrist** (Basel) 245

XIV. Ueber ein Endotheliom der Orbita. Vortrag und Demonstration mikroskopischer Präparate. Von **Krückmann** (Leipzig) 245

Discussion: Herr Rogman, Herr Ewetzky, Herr Krückmann.

XV. Demonstration einer elektrischen ophthalmologischen Lampe. Von **Mertens** (Wiesbaden) 247

Seite

XVI. Demonstration einer neuen Tätowirnadel und eines neuen Tätowirmaterials. Von **Nieden** (Bochum) 249

Discussion: Herr Schönemann.

XVII. Demonstration mikroskopischer Präparate von Verkalkung der Netzhaut bei chronischer Nephritis. Von **P. Römer** (Würzburg) 255

Discussion: Herr Axenfeld, Herr Römer, Herr Wagenmann.

XVIII. Ueber das Verhalten der Nervenendigungen in den äusseren Augenmuskeln des Menschen. Vortrag mit Demonstration von Abbildungen. Von **Levinsohn** (Berlin) 255

XIX. Demonstration mikroskopischer Präparate von doppelseitiger, nicht traumatischer Lochbildung in der Macula lutea. Von **Murakami** (Nagasaki) 257

Discussion: Herr Dimmer, Herr Murakami, Herr Haab, Herr Dor.

XX. Demonstration mikroskopischer Präparate von Dialysis retinae, Abreissung der Netzhaut an der Ora serrata. Von **H. Wintersteiner** (Wien) 260

Discussion: Herr Leber.

XXI. Ein augenärztliches Tascheninstrumentarium, zugleich Sterilisirapparat. Von Prof. **B. Wicherkiewicz** (Krakau) 264

XXII. Demonstration des Zapfenmosaiks der menschlichen Fovea. Von **L. Heine** (Breslau). Mit 1 Figur auf Tafel VII und 2 Figuren im Text 265

XXIII. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag über die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes. Von **C. Emanuel** (Leipzig) . . . 266

Seite

Geschäftssitzung 267

Mitglieder-Verzeichniss 271

Statuten der Ophthalmologischen Gesellschaft 286

Bestimmungen für die Ertheilung des von Prof. Dr. v. Welz gestifteten v. Graefe'schen Preises 288

Statut betreffend die Zuerkennung und Verleihung der Graefe-Medaille 291

Erste wissenschaftliche Sitzung.

Montag, den 5. August, Morgens 9 Uhr,

in der Aula der Universität.

Im Auftrage des Ausschusses eröffnet Herr Prof. H. Snellen sen. die Versammlung mit folgenden Worten:

M. H.! Es ist mir eine besondere Freude grade zu dieser 29. Versammlung unserer ophthalmologischen Gesellschaft Sie willkommen zu heissen.

Zeichnen sich unsere Heidelberger Zusammenkünfte schon immer durch freundschaftliche Gesinnung und collegiales Zusammenwirken aus, so trägt die diesjährige den Stempel, einer mehr als gewöhnlichen Feststimmung.

Man pflegt sich geschichtlicher Begebenheiten nach Ablauf einer grösseren Anzahl von Jahren zu erinnern. So stehen wir heute am ersten 50 jährigen Abschluss der neueren Augenheilkunde. Ueberflüssig wohl, Sie daran zu erinnern, dass uns vor 50 Jahren ein kleines Buch erschien, welches die Grundlage einer ganz neuen ungeahnten Wissenschaft wurde.

Einfach und anspruchslos in seiner Form, aber reich an Inhalt und Erfolgen, erschien Anno 1851, im Umfange von nur 41 Druckseiten, des grossen Helmholtz „Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge".

„Vorliegende Abhandlung" — so lautet das Vorwort — „enthält „die Beschreibung eines optischen Instruments, durch welches es „möglich ist, im lebenden Auge die Netzhaut selbst und die Bilder „leuchtender Körper, welche auf ihr entworfen werden, genau zu „sehen und zu erkennen."

Die Wahrnehmung der auf der Netzhaut geformten Lichtbilder gab den Schlüssel — und dieser Zweck war für Helmholtz die Hauptsache —, Jedem den Gang der Lichtstrahlen, so wie die Optik ihn construirt hatte, ad oculos zu demonstriren; aber das Instrument sollte auch die krankhaften Veränderungen des Augeninnern sichtbar machen. „Nach dem zu urtheilen“ (Pag. 36), „was „man am gesunden Auge von der Beschaffenheit der Retina sehen „kann, zweifle ich nicht, dass man auch alle diejenigen Krankheits-„zustände derselben wird erkennen können, welche sich an anderen „durchsichtigen Theilen durch den Gesichtssinn erkennen lassen.“

Sogleich nahm jeder Augenarzt das neue diagnostische Hülfsmittel zur Hand. Ein Wettstreit hub an, im Untersuchen und Beschreiben alles dessen, was mit dem Augenspiegel gesehen und eruirt werden konnte.

Jetzt nach 50 Jahre können wir kaum unser Wissen und Wirken ohne Augenspiegel denken. Wenden wir uns aber zu den Zeitgenossen, so hat kaum einer seinen Empfindungen treffenderen Ausdruck verliehen, als Donders[1]) in seinen Worten:

„Es war eine herrliche Zeit. Jeder Blick mit dem Augenspiegel „ins Augeninnere brachte neue Ueberraschung. Nur schwer kann „ich den Ausdruck wiedergeben, der mich packte, als ich zum ersten „Male den wunderbaren Sehnerv in voller Lebensthätigkeit, geröthet „durch das strömende Blut, in hellem Glanze vor mir sah! — So „tief in die Werkstätte des Lebens einzudringen war dem mensch-„lichen Blick noch nicht vergönnt gewesen.“

Hier in Heidelberg hat Helmholtz seine besten Lebens- und Arbeitsjahre zugebracht. Auch von hier aus drang über die Erde der Ruhm Helmholtz's „als Begründer neuer Wissenschaft, als Wohlthäter der Menschheit“.

Auf Anregung v. Graefe's kommen wir gerne jedes Jahr hier in diesem schönen Heidelberg zusammen und ehren in dankbarer Erinnerung das Gedächtniss der grössten Männer dieser Aera: Helmholtz, Donders, von Graefe.

[1]) Donders. Het tienjarig Bestaan van het Nederlandsch Gasthuis voor ooglijders. 1869. Pag. 28.

Die stets zunehmende Zahl von Mitarbeitern beweist, dass in der Heidelberger Gesellschaft der Zusammenhang von Wissenschaft und praktischer Verwerthung gewürdigt und gepflegt wird.

M. H.! Mit den besten Wünschen für fruchtbare Arbeit heisse ich Sie alle auf dieser 29. Zusammenkunft, die zugleich das goldene Fest der Neuen Augenheilkunde ist, herzlich willkommen!

Möge ihrem Gebäude auch diesmal mancher neue Eckstein zugefügt werden!

Hiermit eröffne ich die Versammlung und theile mit, dass der Ausschuss als Vorsitzenden für die erste wissenschaftliche Sitzung Herrn Prof. Uhthoff aus Breslau vorschlägt.

Ich bitte Herrn Prof. Uhthoff den Vorsitz zu übernehmen.

Herr Prof. Uhthoff übernimmt den Vorsitz:

M. H.! Gestatten Sie mir Ihnen für den ehrenden Auftrag in der heutigen ersten Sitzung den Vorsitz führen zu dürfen, meinen aufrichtigen Dank zu sagen, ich werde mich bemühen nach besten Kräften meines Amtes zu walten.

Vielleicht erlauben Sie mir, bevor wir in die eigentliche Tagesordnung eintreten, noch einige kurze Bemerkungen den trefflichen Worten meines Vorredners, des Herrn Professor Dr. Snellen, in Bezug auf die Entdeckung des Augenspiegels vor 50 Jahren hinzuzufügen. Ich habe mich in jüngster Zeit bemüht, im Hinblick auf den 50jährigen Gedenktag dieser grossen wissenschaftlichen Helmholtz'schen That einige historische Daten zu sammeln, habe dabei allerdings gewahren müssen, wie schwer es schon nach 50 Jahren sein kann, selbst bei einer derartig weittragenden Entdeckung genauere Einzelheiten zu ermitteln. Immerhin dürfte doch vielleicht Einiges nicht ohne Interesse sein und werth in dem Protokoll der heutigen Sitzung verzeichnet zu werden.

Die erste Frage, die unser Interesse erheischt, ist die, ob wir in der Lage sind, die Entdeckung von einem bestimmten Tage zu datiren und würde hier ja in erster Linie an das Ausgabedatum der bekannten ersten Helmholtz'schen Brochüre über die Entdeckung des Augenspiegels zu denken sein. In dieser Hinsicht haben sich

meine Nachforschungen als fruchtlos erwiesen, und wird es voraussichtlich auch niemals später möglich werden, einen bestimmten Tag hierfür zu ermitteln. Feststellen lässt sich nur, dass diese Brochüre im letzten Quartal des Jahres 1851 erschienen ist. Durch das freundliche Entgegenkommen des Bibliothekars Herrn Dr. Marquardt an der Breslauer Universitätsbibliothek habe ich folgendes in Erfahrung gebracht. Ich führe seine Worte aus dem mir übersandten Antwortschreiben hier wörtlich an: „In dem Hinrich'schen Verzeichniss der Bücher, Landkarten etc., welche vom Juli bis zum December 1851 neu erschienen oder aufgelegt worden sind (abgeschlossen im December 1851) befindet sich auch die Schrift von Helmholtz über den Augenspiegel. In dem Michaelis-Mess-Katalog 1851, welcher die Bücher von Ostern bis Michaelis 1851 verzeichnet, ist Helmholtz unter den schon erschienenen Werken noch nicht aufgeführt, wohl aber unter den künftig erscheinenden angezeigt. Aus diesen beiden Bibliographien ergiebt sich, dass Helmholtz: „Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge“, Berlin, Foerstner 1851, in dem letzten Viertel des Jahres 1851 erschienen ist.

In zweiter Linie war eventuell das Datum in Betracht zu ziehen, an welchem Helmholtz zuerst seine Entdeckung öffentlich auf dem Wege der Demonstration kundgegeben hatte, und das ist offenbar in Königsberg im Verein für wissenschaftliche Heilkunde der Fall gewesen.

Auf meine Nachfrage bei Herrn Geh. Rath Prof. Lichtheim, dem derzeitigen Vorsitzenden des Königsberger med. Vereins, erhielt ich folgende Auskunft, die ich mir erlaube hier ebenfalls anzuführen: „Die Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde, in welcher Helmholtz den Augenspiegel demonstrirte, fand am 11. November 1851 statt. Der Verein war am 6. November 1851 constituirt und Helmholtz zum Vorsitzenden gewählt worden. In der folgenden Sitzung am 11. November heisst es im Protokoll: „Es hielt Herr Helmholtz einen anziehenden Vortrag über seinen Augenspiegel, zeigte das Instrument und erläuterte seine Anwendung, worauf die Sitzung geschlossen

wurde und die Anwesenden sich noch bis ½11 Uhr im geselligen Gespräch unterhielten". Dr. Wohlgemuth, Sekretär.

Hier ist also ein bestimmtes Datum gegeben, wenn schon es ja klar ist, dass die eigentliche Entdeckung früher zu datiren ist.

In dritter Linie hatte es ein Interesse zu erfahren, ob vielleicht an der Stätte der damaligen Wirksamkeit von Helmholtz, im Königsberger physiologischen Institut noch Modelle oder Fragmente von Modellen als Vorstudien für die definitive Form des Augenspiegels vorhanden waren und erlaubte ich mir, mich in dieser Hinsicht an Geh. M.-Rath Prof. Hermann, den derzeitigen Direktor des Instituts, zu wenden. Derselbe theilte mir gütiger Weise mit, dass derartige Modelle oder Fragmente zur Zeit nicht mehr im Königsberger Physiolog. Institut existiren, „Obwohl sonst aus der Zeit von Helmholtz unzählige Fragmente, Modelle u. s. w. im Institut vorhanden sind, von welchen viele ihren Zweck nicht mehr erkennen lassen, habe ich über Vorstudien zum Augenspiegel Nichts gefunden", schreibt mir Herr Geh. Rath Hermann. Gleichzeitig übersandte er mir zur Ansicht den Augenspiegel, dessen Etui die Inschrift im Innern „Original des ersten Augenspiegels" trägt und dessen Photographie ich mir erlaube beizulegen (Fig. 1). Geh. Rath Hermann bemerkt hierzu: „Der Augenspiegel wird wohl kaum das erste von resp. für Helmholtz angefertigte Exemplar sein, dazu ist die Mechanik viel zu ausgebildet, auch sind die an dem Instrument angebrachten Rekoss'schen Scheiben erst einige Zeit nach dem Augenspiegel erfunden, wie Helmholtz selbst ausdrücklich in seiner Physiolog. Optik., 1. Auflage, S. 183 und 184 oben angiebt".

Einmal scheint Helmholtz selbst noch kurz vor seinem Tode gelegentlich seiner amerikanischen Reise 1893 über seine Entdeckung des Augenspiegels in New-York in der Klinik von Prof. Knapp gesprochen zu haben. Geh. Rath Hirschberg citirt darüber eine Mittheilung in seinem Centrbl. f. Augenheilkunde 1894, p. 93 (nach dem Med. record 1893, 16. Dec.), aus der hier folgendes angeführt sein soll. Darnach sagte Helmholtz: „Das Neue, was ich für mich in Anspruch nehmen durfte, war die Lösung der Frage, wie die optischen Bilder des Augengrundes wahrnehmbar gemacht werden

konnten. Alle meine Vorgänger hatten diese Frage vergessen und waren mitten auf dem Wege stehen geblieben. Sobald ich mir diese Frage gelöst, war die Herstellung eines Augenspiegels gegeben und es bedurfte nur zweier Tage, um mit demselben glückliche Versuche anzustellen. . . . Und damit, meine Herrn, ist die Geschichte aus".

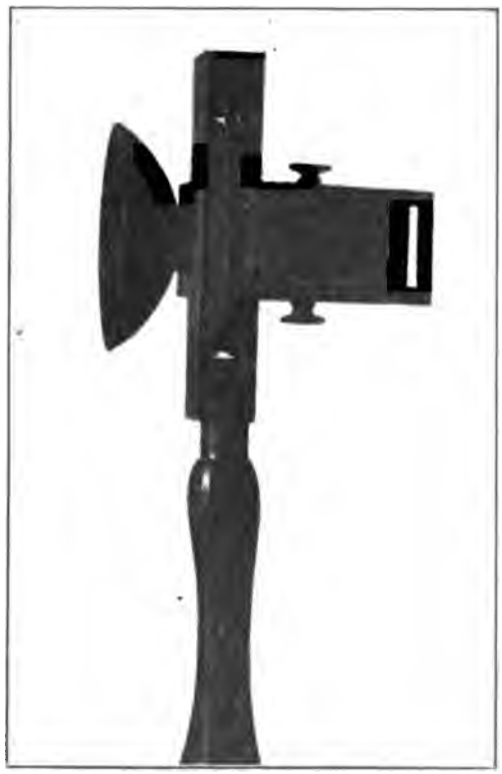


Fig. 1.

In letzter Linie möchte ich noch einige briefliche Aeusserungen von Prof. A. König, dem langjährigen Assistenten von Helmholtz, der sich auch sonst um die Herausgabe dessen literarischer Werke vielfach Verdienste erworben hat, hier anführen, auch an ihn hatte ich mich mit der Bitte um einschlägige Daten gewandt. Er schreibt:

„Nach Helmholtz's eigner Aussage (Reden bei seinem 70. Geburtstage) hat er die Erfindung während der Vorbereitungen zu einer Vorlesung gemacht. Das kann aber nur das Colleg über Experimentalphysiologie gewesen sein, welches er in Königsberg regelmässig im Sommersemester las.“

Ich möchte hier einschalten, dass ich auf eine an das Universitätssekretariat zu Königsberg gerichtete Anfrage dankenswerther Weise folgende Auskunft über die von Helmholtz gehaltenen Vorlesungen erhalten haben.

Sommer-Semester 1850:

Oeffentlich. Ausgewählte Theile der Physiologie 1 mal.
Privatim. Experimental-Physiologie 6 mal.

Ausserdem hat er den Studirenden gratis Unterweisung in praktischen physiologischen Arbeiten mit den Hilfsmitteln des vorhandenen Apparates angeboten.

Winter-Semester 1850/51.

Oeffentlich. Die Physiologie der Sinne und der Generation 2 mal.
Privatim. Allgemeine Pathologie 4 mal.

Sommer-Semester 1851.

Oeffentlich. Praktische Anleitung zu physiologischen Untersuchungen 2 mal.
Privatim. Physiologie täglich.

Im Hinblick auf diese Daten dürfte es nicht wahrscheinlich sein, dass die eigentliche Entdeckung des Augenspiegels von Helmholtz erst im Sommer 1851 gemacht worden ist, zumal auch, wie wir gesehen haben, ein erster Hinweis auf die demnächst erscheinende Helmholtz'sche Brochüre (genaue Beschreibung des Augenspiegels mit Abbildungen) sich schon in dem Michaelis-Mess-Catalog 1851 findet, welcher die Bücher von Ostern bis Michaelis 1851 verzeichnet. Wahrscheinlich ist es, und ich möchte mich da ganz der Ansicht König's anschliessen, dass die Erfindung des Augenspiegels entweder Anfang 1851 oder schon in der 2. Hälfte des Jahres 1850 erfolgte.

„Denn, wenn Helmholtz erst im Sommer 1851," schreibt König, „das von ihm selbst erwähnte provisorische Modell aus Brillengläsern, Siegelack, Holz u. s. w. zusammengeklebt hat, so halte ich es für fast unmöglich, dass dann in demselben Jahre noch ein mechanisch exakt gearbeiteter Apparat in einer besonderen Brochüre mit genauen Abbildungen beschrieben werden konnte.

Eine Nachfrage sodann noch bei der Königsberger Hartung-schen Zeitung in Bezug auf die damaligen Jahrgänge hat keine Daten geliefert, die auf die Helmholtz'sche Entdeckung Bezug haben und ebenso war es mir nicht möglich durch Umfrage bei einigen unserer ältesten Fachgenossen Weiteres zu ermitteln.

Ist somit die Ausbeute meiner Nachforschungen in Betreff der Entdeckung des Augenspiegels auch gering, so ist sie doch vielleicht nicht ganz ohne Interesse, und ich ergreife gern die Gelegenheit, sie in dem Protokoll der heutigen Sitzung niederzulegen.

I.

Ueber dichromatische Farbensysteme.

Von

W. A. Nagel (Freiburg i. Br.).

M. H.! Es dürfte Ihnen allen bekannt sein, dass die von Hering aufgestellte Theorie der Gegenfarben, die unter den Ophthalmologen sich noch einer ziemlich weitverbreiteten Anerkennung erfreut, in Physiologenkreisen niemals recht Boden gefunden hat.

Kein einziger von den Physiologen, die sich eingehend mit dem Studium des Farbensinnes beschäftigt haben, konnte sich mit der Hering'schen Lehre befreunden.

Die verschiedene Würdigung dieser Lehre in den beiden nächstinteressirten Kreisen ist übrigens wohl verständlich: Dem Physiologen konnte es nicht verborgen bleiben, dass das Grundprinzip der Hering'schen Lehre, die Annahme von gegensätzlichen, durch Reizung ausgelösten Prozessen der Assimilation und Dissimilation, die sich gegenseitig rückgängig machen sollten, etwas der Biologie durchaus fremdes ist, unvereinbar mit dem, was man sonst über die Reizbarkeitsverhältnisse lebendiger Materie weiss.

Dem Ophthalmologen liegen naturgemäss diese Ueberlegungen allgemein-biologischer Art ferner, er wird am meisten geneigt sein, derjenigen Theorie Beifall zu zollen, welche die speziellen, den Ophthalmologen interessirenden Thatsachen des Farbensehens am einfachsten erklärt.

Der Physiologe Fick hat erst vor Kurzem in treffender Weise eine ganze Reihe von Thatsachen aus dem Gebiete der Physiologie der Gesichtsempfindungen namhaft gemacht, bei denen es schwer einzusehen ist, wie die Hering'sche Theorie des Lichtsinnes mit ihnen in Einklang gebracht werden soll.

Gegenwärtig dürfte wohl die Mehrzahl der Physiologen vor Allem der Ansicht zustimmen, dass die Bildung des Sehorgans

sowohl von der Hering'schen wie von der von Helmholtz selbst aufgestellten Lehre zu einfach angenommen worden ist. Es muss festgehalten werden, dass eine theoretische Vorstellung, die für die Empfindungen zutrifft, mit den thatsächlichen Reizbarkeitsverhältnissen der lichtempfindlichen Substanzen in der Netzhaut im Widerspruch stehen kann, und dass demgemäss eine Anschauung, die eine Anzahl von Erscheinungen vortrefflich erklärt, uns irre führt, wenn wir sie zur Erklärung aller Erscheinungen heranziehen wollen.

So hat die Hering'sche Lehre, wie wir gegenwärtig mit Sicherheit sagen können, irre geführt in Beziehung auf denjenigen Gegenstand, für den ich heute Ihre Aufmerksamkeit für einige Minuten erbitten möchte.

Bekanntlich nimmt Hering nur zwei Arten partieller Farbenblindheit, zwei dichromatische Farbensysteme an, die Blaugelbblindheit und die hier allein zu besprechende Rothgrünblindheit. Diese letztere entsteht durch Ausfall der „roth-grünen Sehsubstanz“; die seit langer Zeit empirisch festgestellte Scheidung der „Rothgrünblinden“ in die zwei getrennten Typen der sog. Rothblinden und Grünblinden beruht nach Hering auf einem secundären Umstand, der verschieden starken Pigmentirung der Macula lutea. Ganz entsprechende Unterschiede sollen sich aber auch unter den normalen Farbentüchtigen finden, von denen die stark pigmentirten eben durch die Pigmentirung zu „relativ Gelbsichtigen“, die schwach pigmentirten zu „relativ Blausichtigen“ werden. Kommt Rothgrünblindheit hinzu, so werden die relativ Blausichtigen zu den von anderer Seite so genannten „Rothblinden“, die relativ Gelbsichtigen zu „Grünblinden“.

Der Unterschied der beiden Typen wird also von Hering als ein rein physikalischer, durch die stärkere oder schwächere Maculatingirung bedingter aufgefasst.

M. H.! Jede systematische Untersuchung Farbenblinder zeigt, dass die Dinge sich ganz sicher nicht so verhalten.

Der Unterschied der beiden Typen zeigt sich vielmehr vollkommen scharf auch bei der Untersuchung mit lauter solchen Lichtern, die einer Absorption im Pigment der Macula

lutea nach Hering's eigenen Untersuchungen gar nicht unterliegen, nämlich den langwelligen Lichtern vom äussersten Roth bis zum grünlichen Gelb.

Einen einfachen zahlenmässigen Ausdruck gestatten z. B. die Mengenverhältnisse, in denen ein gelbes Licht (von der Natriumlinie) und ein rothes (von der Lithiumlinie) neben einander gestellt werden müssen, um für den Dichromaten in Farbe und Helligkeit völlig gleich zu erscheinen.

Ich reproducire hier die durch v. Kries zusammengestellte und veröffentlichte Tabelle der im Freiburger physiologischen Institut seiner Zeit untersuchten Dichromaten, wobei von jedem angegeben ist, welche Spaltweite dem Lithiumroth gegeben werden muss, damit es dem Natriumgelb mit der Spaltbreite 10 gleich wird.

Tabelle.

1. (W. N.)	36,5	9.	40,0
	36,3	10.	214
	36,3	11.	213
	35,5	12.	211
	38,4	13.	205
2.	37,3	14.	196
3.	37,0	15.	198
4.	37,0	16.	210
5.	37,8	17.	200
6.	37,0	18.	210
7.	36,9	19.	203
8.	38.0	20.	225

Man sieht sogleich, dass bei den Fällen 2 bis 9. den sog. Grünblinden, die Zahlen fast genau die gleichen sind, die Schwankungen sind kaum grösser, als die meiner eigenen (W. N.), an verschiedenen Tagen gewonnenen Einstellungen (— ich bin Grünblinder). Die Fälle 10 bis 20 nun zeigen mit einem Mal ganz andere Einstellungen, sie brauchen zur Herstellung der Gleichung ein Roth, das 4—5 Mal heller gemacht ist. Es sind die sog. Rothblinden, der andere Typus der Rothgrünblinden.

Ganz ähnliche Untersuchungen mit gleichen Ergebnissen hat übrigens schon vor 17 Jahren Donders angestellt. Auch er fand den Typenunterschied bei Roth-Gelb-Gleichungen deutlich ausgeprägt.

Ich habe mit Hilfe meines diagnostischen Apparates, der ebenfalls auf der Roth-Gelb-Gleichung beruht, über 100 Dichromaten untersucht und darunter keinen einzigen gesehen, der nicht in bestimmter Weise entweder die für den Grünblinden oder die für den Rothblinden charakteristische Gleichung verlangt hätte.

Bestimmt man systematisch die Reizwerthe der Lichter der langwelligen Spectralhälfte für die beiden Arten von Farbenblinden, so stellt sich durchweg ein erheblicher Unterschied heraus, der am anschaulichsten durch eine graphische Darstellung zum Ausdruck gebracht wird, wie sie von König und v. Kries mehrfach veröffentlicht worden ist.

Für die eine Gruppe der Dichromaten liegt das Maximum des Reizwerthes der sog. Warmcomponente im Orangegelb bei 603 $\mu\mu$, für die andere Gruppe im Grüngelb bei 571 $\mu\mu$.

Das ist, wie Sie sehen, ein typischer Unterschied, der mit einer durch Pigmentirungsunterschiede bedingten relativen Gelb- oder Blausichtigkeit nicht das mindeste zu thun hat. Die gesammten in Betracht kommenden Lichter liegen ausserhalb der vom Maculapigment absorbirten Spectralregionen.

Ich bemerke, dass Hering Untersuchungen mit derartigen Farbengleichungen zwischen langwelligen Lichtern nicht angestellt oder nicht mitgetheilt hat und die hierauf bezüglichen Angaben von Donders und v. Kries unwidersprochen geblieben sind.

Ein zweiter Punkt, den ich kurz berühren möchte, ist der, dass der nach Hering nur durch das Maculapigment bedingte Typenunterschied natürlich wegfallen müsste, wenn die entsprechenden Untersuchungen mittelst peripherer, ausserhalb der Macula gelegener Netzhauttheile angestellt würden.

Auch über derartige Beobachtungen hat Hering nichts mitgetheilt.

Hess hat allerdings extramaculare Gleichungen des normalen Auges mit centralen (also macularen) des sog. grünblinden Auges verglichen und nahezu übereinstimmend gefunden, was, wenn man

den Ausdruck „nahezu“ etwas weit fasst, auch mit unseren Erfahrungen stimmt. Leider hat aber Hess, wie es scheint, keine Gelegenheit gehabt, Rothblinde in gleicher Weise auf ihre Peripheriegleichungen zu untersuchen und mit Normalen und Grünblinden zu vergleichen; es ist ihm dadurch die Gelegenheit entgangen, festzustellen, was später v. Kries festgestellt hat, dass nämlich der Typenunterschied auch in der Peripherie auf extramacularem Gebiet aufs Deutlichste zum Ausdruck kommt.

Sogar in der total farbenblinden Zone ist der wesentliche Unterschied der Reizwerthe der verschiedenen Lichter mit Bestimmtheit nachweisbar.

Auch hier zeigt sich also, dass Typenunterschied und Maculatingirung nichts mit einander zu thun haben.

Endlich darf noch kurz erwähnt werden, dass sich durch Beobachtungen, auf die ich hier nicht eingehen kann, die Stärke der Maculatingirung recht wohl ermitteln und bei verschiedenen Individuen vergleichen lässt. Es hat sich dabei vollkommen deutlich herausgestellt, dass bei beiden Typen, Rothblinden und Grünblinden, sowohl stark wie schwach pigmentirte Maculae vorkommen und die Tingirungswerthe bei den beiden Gruppen vollkommen regellos durcheinander gehen.

Unterschiede der Maculatingirung existiren also und ihr Einfluss auf das Sehen der Dichromaten ist, wenn auch lange nicht so gross, wie Hering annahm, doch vielfach unzweideutig nachweisbar. Aber mit dem Typenunterschiede der Dichromaten haben sie nichts zu thun. Im Gegentheil können, wie wir sogleich sehen werden, durch Pigmentirungsdifferenzen die Unterschiede der beiden Typen in gewissen Fällen geradezu verwischt werden.

Ich bemerke wiederum, dass Hering nicht den Versuch gemacht hat, die Richtigkeit seiner Anschauung durch quantitative Untersuchungen der eben genannten Art über die Maculatingirung der beiden Dichromatentypen zu prüfen.

M. H.! Sie werden nun fragen, wie es bei dieser Sachlage kommen kann, dass bei mannigfaltigen Beobachtungen sich der Unterschied der beiden Typen als schwankender und unscharfer herausgestellt hat und sich gerade deshalb eine Anzahl Ophthalmologen, welche Gelegenheit hatten, zahlreiche Farbenblinde zu untersuchen, gegen die scharfe Trennung der Typen, wie sie von uns behauptet wird, ausgesprochen hat.

Es lässt sich diese Frage in einer vollständig befriedigenden Weise beantworten. Es gibt nämlich eine ganze Anzahl von Prüfungsmethoden für den Farbensinn, die aus durchaus bekannten Gründen theils bei den verschiedenen Personen desselben Typus, theils sogar bei einer und derselben Person ganz wechselnde und schwankende Ergebnisse liefern.

Eine der Ursachen dieser Unsicherheit liegt bei gewissen Untersuchungsmethoden in der Maculapigmentirung wechselnden Grades, die in der That in's Spiel kommt, wenn die Beobachtung sich auf kurzwellige Lichter erstreckt. Sie ist vornehmlich Schuld daran, dass die Aufsuchung des sog. „neutralen Punktes", d. h. der dem Dichromaten farblos erscheinenden Stelle im Spectrum so schwankende Ergebnisse liefert. Sie ist es auch, die die Unsicherheit der Einstellung von Kreiselgleichungen in so vielen Fällen bedingt. Hierbei wird in der Regel zugleich mit macularen und mit extramacularen Netzhautstellen beobachtet, und die „Gleichungen" können, sowie kurzwellige Lichter in's Spiel kommen, niemals für beide Theile gleichzeitig stimmen. Man erhält Compromisseinstellungen, vor denen Hering mit Recht gewarnt hat. Auf ähnlichen Ursachen beruht die Thatsache, dass Farbentafeln (pseudoisochromatische Tafeln) in der Regel den Typusunterschied unscharf erscheinen lassen.

Zweitens aber wissen wir auch, dass für die Dichromaten die Aequivalenzverhältnisse verschiedenfarbiger Lichter in geradezu colossalem Betrag durch Herabsetzung der absoluten Lichtstärke und Dunkeladaption der Netzhaut verschoben werden.

Untersuchungen, die hiervon unabhängig sein sollen, müssen also mit strenger Einhaltung guter Helladaption ausgeführt

sein, oder, wo diese Möglichkeit durch die Art und Weise der Untersuchung beschränkt wird, muss mit kleinen Feldern untersucht werden, die nicht über den Bereich der Fovea hinausgehen und bei denen also die Dunkeladaption keine nennenswerthe Rolle spielt.

Eine dritte Gattung von Fehlerquellen mischt sich bei einer häufig geübten Untersuchungsmethode ein, bei welcher nach „Verkürzung" des sichtbaren Spectrums am einen oder anderen Ende geforscht wird. Geschieht dies durch Betrachtung eines im Ganzen sichtbaren objectiven oder subjectiven Spectrums, so beeinflussen erstens die sichtbaren hellen Theile des Spectrums stark die Sichtbarkeit der lichtschwachen Spectralenden, es mischt sich ferner ausserordentlich leicht gemischtes diffuses Licht bei, dessen Einfluss auf die Sichtbarkeit der Spectralenden wiederum je nach dem Adaptionszustande stark variiren muss. Daher die schwankenden Angaben sowohl von Farbenblinden wie von Farbentüchtigen über die Erstreckungsweite des Spectrums.

Einen exakten Ausdruck dessen, was für gewöhnlich sich als Verkürzung des rothen Spectralendes für den Rothblinden darstellt, geben uns die Curven der Reizwerthe langwelliger Lichter, speziell der steile Abfall der dem Rothblinden zugehörigen Curve im Gelb und Orangeroth.

Diese Dinge stehen so fest, dass Untersuchungen, die wissenschaftlichen Werth haben sollen und Berücksichtigung verlangen, sie heutzutage nicht mehr ausser Acht lassen dürfen. Wer Uebergänge zwischen den beiden Dichromatentypen behauptet, soll in exakter Weise die Vertheilung der Reizwerthe im langwelligen Theil des Spectrums ermitteln und zeigen, dass sie sich in einer Curve darstellen, die zwischen den beiden bekannten Typen liegt, oder er soll uns Jemand zeigen, für den 10 Theile Natriumlicht im Dispersionsspectrum des Gaslichtes nicht entweder mit 37 oder mit 200 Theilen, sondern etwa mit 100 oder 150 Theilen Lithiumroth eine genaue Gleichung ergeben.

Es ist nicht schwerer und nicht umständlicher, die Diagnose der Farbenblindheit und ihres Typus mittelst eines Verfahrens zu stellen, welches die mannigfachen vorhin erwähnten Complicationen

und Fehlerquellen vermeidet, als nach den älteren Methoden, bei denen, wie wir sahen, das Eingreifen accidenteller, für den Typus der Farbenblindheit unwesentlicher Eigenschaften und Zustände des Sehorgans irre führen kann und irre geführt hat.

Eine der möglichen, sehr einfachen Verfahrungsweisen habe ich bei Construction meines diagnostischen Apparates verwendet, bei dem erreicht ist, dass nur langwellige Lichter in kleinem Felde ohne störendes diffuses Licht foveal betrachtet und in eine genaue Gleichung gebracht werden. (Nachmittags Demonstration des Apparates und seiner Verwendung.)

Nicht ganz unerörtert möchte ich schliesslich die Frage lassen, was denn nun Positives aus der Existenz der beiden typisch unterschiedenen Arten von Dichromaten zu folgern ist.

Wie bekannt, hat man von jeher darin für die Helmholtz'sche Dreicomponentenlehre eine schlagende Bestätigung erblickt. Auch mir scheint, dass jeder Versuch, die Thatsachen greifbar zu deuten, immer auf Vorstellungen führt, die sich jener Lehre in den hier in Betracht kommenden Punkten im Wesentlichen anschliessen; die beiden Dichromatentypen sind verschiedene Reductionsformen des normalen Farbensystems; bei den Fällen der einen Art fällt die eine, bei denen der anderen Art die zweite von den drei Componenten des farbentüchtigen Sehorgans aus.

Wenn diese Vorstellung sich nicht allgemein Eingang schaffen konnte, so liegt das wohl zum grossen Theil an den von Helmholtz wenig glücklich gemachten Bezeichnungen der Dichromatentypen. Er nannte, wie bekannt, die einen Rothblinde, die anderen Grünblinde. Dem Wortlaut folgend ist man dann immer in Versuchung gewesen, sich darunter Personen vorzustellen, von denen die einen keine Roth-, wohl aber Grünempfindung besitzen, die anderen umgekehrt keine Grün-, wohl aber Rothempfindung.

Das entspricht aber der von Helmholtz selbst vertretenen Anschauung keineswegs; unter den jetzt lebenden Forschern vollends ist, soweit mir bekannt, keiner, der die Dreicomponententheorie in

einem zu jener Folgerung führenden Sinne vertritt oder jemals vertreten hätte.

Erblickt man insbesondere in jenen drei Componenten Bestandtheile des Sehapparates in seinen peripheren Regionen, etwa der Netzhaut, so kann man den Ausfall der einen oder der anderen derselben annehmen, ohne dass dadurch der Frage irgendwie präjudicirt wird, welche Elemente der Empfindung dadurch verloren gehen. Auch die Annahme, dass in beiden Fällen die Empfindung des Roth und Grün fehle, die des Gelb und Blau erhalten sei (-- eine Annahme, die ja aus manchen Gründen wahrscheinlich und namentlich auf v. Hippel's Fall von einseitiger Farbenblindheit gestützt ist —), erscheint hiermit durchaus vereinbar.

Aus diesem Grunde hat v. Kries eine Benennung der Dichromaten vorgeschlagen, die von der Dreicomponententheorie ausgeht, sich dabei aber so allgemein und unbestimmt wie möglich hält, nämlich, entsprechend dem Ausfall der ersten bezw. der zweiten Componente, die Einen als Protanopen, die Andern als Deuteranopen bezeichnet.

Diese Benennung bringt zutreffend zum Ausdruck, was wir über den Gegenstand wissen, vermeidet aber Aussagen über Dinge, die wir noch nicht wissen.

Nennen wir alle jene Fälle zusammenfassend „Rothgrünblinde", so kann man das als eine wahrscheinlich richtige und sehr anschauliche Charakterisirung gelten lassen; nur ist sie unvollständig, da sie dem Typenunterschied nicht Rechnung trägt.

Bezeichnen wir aber mit Hering die Einen als Gelbsichtige, die Anderen als Blausichtige bei einer im Uebrigen gleichen Einrichtung des Sehorgans, wollen wir also die rein physikalischen Absorptionsverschiedenheiten für den Typenunterschied verantwortlich machen, so setzen wir uns mit wohl constatirten Thatsachen in direkten Widerspruch.

Discussion.

Herr Raehlmann:

Die Berechtigung einer Theilung der Dichromaten in die zwei Kategorien, über welche der Vortragende berichtete, ist wohl allgemein anerkannt.

Ich selbst habe bei zahlreichen Untersuchungen diese zwei Gruppen ebenfalls feststellen können; aber ich glaube nicht, dass es sich in beiden Fällen um genau umschriebene Symptomenbilder mit scharfer Trennung handelt, wie es der Vortragende schildert, sondern finde, dass diese zwei Gruppen von Dichromaten nur die Extreme von Unregelmässigkeiten, d. h. Anomalien der Farbenempfindung darstellen, welche durch zahlreiche abnorme, aber minder ausgesprochene Empfindungszustände mit einander verbunden sind. Es giebt aber auch Zustände vollständiger Dichromasie, welche weder in die eine noch in die andere Kategorie fallen, also nach den Symptomen weder zu den Rothblinden (Protanopen) noch zu den Grünblinden (Deuteranopen) gehören und wohl eine Mittelstellung zwischen beiden repräsentiren.

Bei ein und derselben Gruppe von Dichromaten, sowohl bei den „Protanopen“, als auch den „Deuteranopen“, kommen die grössten Unterschiede in Bezug auf die Empfindlichkeit gegen die verschiedenen Farben vor. Am leichtesten ist das an einem objectiven Spectrum von grösserer Ausdehnung festzustellen.

Wenn man für die einzelnen (isolirten) farbigen Lichter photometrisch die Empfindlichkeit für das dichromatische und für das Normalauge vergleichend bestimmt, so ergeben sich für die verschiedenen Farben ganz verschiedene Unterschiede. So findet man z. B. häufig gegen eine Farbe, z. B. gegen Roth die Empfindlichkeit bedeutend, z. B. um das Zehnfache und mehr geringer, dagegen für irgend eine andere Farbe, z. B. für Blau (oder Gelb oder Grün) bedeutend grösser, als beim Normalauge. Bei anderen Rothblinden ist dann häufig ein ganz anderes Verhältniss der Empfindlichkeit vorhanden.

Man kann dasselbe leicht am Förster'schen Apparat (Lichtsinnmesser) nachweisen, wenn man am Hintergrunde des Dunkelkastens farbige, z. B. erst rothe und später andersfarbige Papiere anbringt und dann untersucht, bei welcher Intensität der Beleuchtung die verschiedenen Farben als solche erkannt werden.

Da verhalten sich die verschiedenen Dichromaten derselben Gruppe durchaus nicht gleich, sondern es kommen da die grössten Unterschiede vor.

Dasselbe gilt von der Verkürzung des rothen Spectralendes. Sie findet sich bei der Protanopen-Gruppe in sehr verschiedenem Grade.

Ich glaube auch, dass die sog. anormalen Trichromaten eine solche Zwischenstellung zwischen den zwei Dichromatengruppen einnehmen.

Allerdings sind diese am subjectiven Spectrum häufig gar nicht oder nur schwer zu erkennen, am objectiven Spectrum aber, wo die Faıbenfelder viel ausgedehnter sind, können Abweichungen vom Normalempfinden entweder an den Spectralenden oder an der relativen Ausdehnung der Farben nachgewiesen werden. Wenn ich mich nicht irre, hat ja der Vortragende selbst vor einiger Zeit in solchen Fällen abweichende Farbenmischungen feststellen können und gefunden, dass einzelne anormale Trichromaten zur Mischung eines bestimmten spectralen Gelb aus Roth und Grün viel mehr Grün als Normalsichtige benutzten. Daraus geht doch mit Sicherheit eine Herabsetzung der Empfindung gegen Grün hervor, durch welche sich diese Individuen auch am Spectrum verrathen. Der Vortragende hat die Einwände verschiedener Beobachter gegen seine Theorie zu entkräften gesucht. Was die relative Unreinheit des von Anderen benutzten spectralen Lichtes angeht, auf welche der Vortragende Bezug nahm, so wirkt das etwa beigemischte weisse Licht ja ebenso auf das controllirende Normalauge als auf das der Dichromaten, wodurch etwaige Fehler eliminirt werden. Es handelt sich aber doch um Thatsachen bei diesen Versuchen, um objective Ver-

suchsresultate, welche nicht durch die vorhandenen Theorien eliminirt werden können. Die Theorien müssen sich nach den Experimenten und nach beobachteten Thatsachen richten, aber nicht umgekehrt! Denn wenn sich die Experimente nach den Theorien formen, wird weder die Ophthalmologie noch die Physiologie davon Nutzen haben.

Herr Nagel (Schlusswort):

betont, dass die von Raehlmann gefundenen Zwischenformen zwischen Protanopen und Deuteranopen durch die gewählten Prüfungsmethoden nicht mit irgend welcher Sicherheit als ausserhalb eines der beiden Typen fallend erkannt werden können. Die Verschiedenheiten der Maculapigmentirung und des Adaptionszustandes, sowie das bei diesen Versuchen nicht auszuschliessende diffuse Licht können die scheinbaren Abweichungen vom Typus genügend erklären.

II.

Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung, zu den Ursachen der Anisokorie und Störungen der Pupillenbewegung.

Von

L. Bach (Marburg).

Vortragender glaubt behaupten zu dürfen, dass den Pupillenphänomenen bislang vielfach nicht die Beachtung geschenkt wird, die denselben vermöge ihrer hohen diagnostischen und prognostischen Bedeutung zukommt.

Es dürfte dies wohl daran liegen, dass die Analyse der Pupillenstörungen keineswegs immer eine leichte, rasch zu bewerkstelligende ist und wohl sicher auch daran, dass mangels einer grösseren Anzahl systematischer Pupillenuntersuchungen die Methodik der Pupillenuntersuchung noch nicht den erforderlichen Ausbau gefunden hat.

Wir besitzen eine Anzahl von brauchbaren Apparaten, um *wissenschaftliche* Pupillenuntersuchungen anzustellen, allein, soll der *praktische Augenarzt* Freude an den Pupillenuntersuchungen und Nutzen davon haben, dann muss er im Stande sein, jederzeit ohne besondere Vorbereitungen und Apparate rasch und einfach die Untersuchung vornehmen zu können.

Bei einem den *Zwecken des praktischen Augenarztes* dienenden Verfahren kommt es nun weniger darauf an, dass dasselbe wissenschaftlich vollkommen exakt ist, als darauf, dass es demselben in einfacher und bequemer Weise durchaus brauchbare, zur Analyse weitaus der meisten Fälle genügende Resultate liefert.

Ein solches Verfahren dürfte dann auch Aussicht haben, ziemlich *allgemein* acceptirt zu werden, was entschieden wünschenswerth ist, da eine *einheitliche Methode* der Pupillenuntersuchung uns mangelt und entschieden noth thut.

Folgender *systematisch durchgeführte* Gang der Untersuchung hat sich mir in den letzten Jahren als höchst zweckdienlich erwiesen:

Zuerst wird im Dunkelzimmer eine Gasflamme *hinter* dem Kopf des zu Untersuchenden aufgestellt und derselbe aufgefordert, über den Kopf des vor ihm sitzenden Untersuchers weg *in die Ferne zu sehen*. Man bekommt auf diese Weise die *Pupillenweite* bei Verdunklung oder doch sehr *herabgesetzter Beleuchtung*, bei *erschlaffter Accommodation* und *mangelnder Convergenz*. Es ist zweckmässig, die Augen ca. 30 Sekunden lang in genannter Blickrichtung verharren zu lassen. Unterdessen beobachtet man aus ca. 40 cm Entfernung mit einem Concav- oder Planspiegel abwechselnd rasch hintereinander mehrmals die beiden Pupillen und bekommt dabei ein Urtheil über die Weite der Pupillen und ein gewisses Urtheil über die Lichtempfindlichkeit des Auges.

Zur Messung der Pupillenweite wird hierbei sowie bei den nachfolgenden Prozeduren ein *Haab*'scher Pupillenmesser neben die Augen gehalten oder seitlich davon an der Wand aufgehängt. Man übt sich sehr rasch ein, auf diese Weise die Weite einer Pupille zu bestimmen und erkennt sehr bald Differenzen von $^1/_4$ mm und darunter.

Es ist für die eintretende Erweiterung beider Pupillen gleich, ob die Lichtquelle etwas links oder rechts hinter dem Kopfe aufgestellt ist.

Hat man sich so zunächst über die Weite und das gegenseitige Verhalten der Pupillen bei herabgesetzter Beleuchtung orientirt, dann stellt man die Lichtquelle seitlich vor den Kopf des Untersuchenden und notirt die bei stärkerer Belichtung vorhandene Pupillenweite. Hierauf wirft man sowohl bei links als bei rechts vor dem Kopfe stehender Lichtquelle mit einer Convexlinie (ca. 13 D.) einen Strahlenkegel in das Auge und beobachtet die direkte und indirekte Reaktion beiderseits.

Der Patient muss dabei immer über den Kopf des Untersuchers hinweg in die Ferne sehen.

Bekommt man bei seitlicher Beleuchtung keinen oder einen kaum nennenswerthen Ausschlag, so verdeckt man zunächst das der Lichtquelle entfernter gelegene Auge, um die Pupille des der Lichtquelle näher gelegenen Auges etwas zu erweitern.

Erhält man auch so keinen deutlichen Ausschlag, so dreht man bei verdecktem einem Auge die Lichtsquelle öfters auf und zu, wobei der Patient über den Kopf des Untersuchers weg in die Ferne sehen muss. Gelingt es auch so nicht, eine Verengerung hervorzurufen, dann darf die Pupille als lichtstarr bezeichnet werden. Der Versuch, durch intensiveres und länger einwirkendes Licht etwa noch eine Verengerung zu erzielen, hat für gewöhnlich keine praktische Bedeutung.

Legt man besonderes Gewicht darauf, eine mehr circumscripte Belichtung einer Stelle der Netzhaut, speciell einer mehr peripher gelegenen zu erzielen, so kann man dies dadurch erreichen, dass man den Lichtkegel mit der Convexlinse stark schräg einwirft oder einen Concavspiegel benutzt.

Hieran schliesst sich bei Tageslicht oder auch im Dunkelzimmer bei seitlich stehender Lichtquelle die Prüfung der Convergenzreaktion.

Die Prüfung der Lichtreaktion bei Tageslicht halte ich wegen der störenden Reflexe, wegen der schwierigen Ausschaltung der Convergenz und der Accommodation etc. nicht für zweckmässig.

Gleichfalls für unzweckmässig halte ich die Prüfung der Pupillenreaktion derart, dass man den Patienten auffordert, in eine Lichtquelle hereinzusehen, welche man nun abwechselnd grösser und kleiner macht oder abwechselnd verdeckt und frei lässt. Man prüft hier meist Licht- und Convergenzreaktion zusammen und kann auf diese Weise eigentlich auch nur gröbere Störungen sicher nachweisen.

Zum Schlusse kann man dann noch nachsehen, ob bei Contraktion des Orbicularis eine Verengerung der Pupille erfolgt, ob bei Schmerzempfindung, bei psychischer Erregung eine Erweiterung der Pupille eintritt. Für gewöhnlich dürfen diese Prüfungen wegfallen.

Geht man in genannter Weise vor, dann dürfte es fast ausnahmslos gelingen, vorhandene Pupillenanomalien festzustellen und zu analysiren.

Vortragender hat in genannter Weise ca. 300 Fälle systematisch untersucht. Diese Zahl ist weit entfernt, nach den verschiedenen Richtungen definitiv Aufschluss zu geben. Es kann dies umso weniger der Fall sein, als die zu beobachtenden Pupillenphänomene ungemein mannigfaltig sind, als sich bei den Pupillenuntersuchungen stets neue Gesichtspunkte aufdrängen.

Meine vorläufigen Resultate sind folgende:

Die fast allgemeine Ansicht, dass die direkte und indirekte Pupillenreaktion an Intensität ganz gleich seien, dass daher auch bei ungleicher Belichtung beider Augen gleiche Pupillenweite bestehe, ist nicht richtig. Meist ist leicht ein bei längerer Belichtung deutliches Ueberwiegen der direkten Pupillenreaktion zu demonstriren.

Anmerkung: Die Feststellung dieser Thatsache ist auch für den Verlauf der Pupillarbahn von einschneidender Bedeutung. — Es ist bekannt, dass jede von einem Punkte der Haut oder irgend eines Sinnesorganes kommende Erregung coordinirte Reflexe und bewusste Reaktionen meist bilateralen Charakters bewirkt, jedoch stehen bei diesem synergetischen Ineinandergreifen von Abwehrhandlungen immer diejenigen im Vordergrund, welche den Muskeln der Seite entsprechen, die vom Reize getroffen werden, ja nicht selten ist die motorische Antwort eine ausschliesslich homolaterale.

Seinen Grund hat dieser Umstand in der Kreuzung der Bahnen. Der Kreuzung der sensorischen Bahnen musste sich mit nothwendiger Consequenz

eine Kreuzung der motorischen Bahnen im entgegengesetzten Sinne anschliessen, dazu bestimmt die motorische Reaktion hauptsächlich nach der Seite zu befördern, von wo die Erregung kam.

Betrachten wir im Hinblick auf das eben Gesagte die optischen Reflexe und Reflexbahnen.

Bei den niederen Wirbelthieren haben wir nur einen monolateralen Pupillenreflex. Bei diesen Thieren kreuzen sich die Sehnerven vollständig im Chiasma, ebenso sind die vom Lobulus opticus absteigenden Bahnen, welche die Lichterregung auf die motorischen Centren der Medulla oblongata und spinalis übertragen, wohl vollständig gekreuzt.

Bei den höheren Wirbelthieren müssen von dem an Stelle des Lobulus opticus tretenden vorderen Vierhügel — da es sich um ein fundamentales Verhalten bei allen Wirbelthieren handelt — ebenfalls zur Medulla absteigende Bahnen vorhanden sein. Diese Bahnen kreuzen sich ebenso wie die Opticusfasern im Chiasma nur partiell, demnach haben wir neben der direkten Pupillenreaktion auch eine indirekte, erstere muss überwiegen, da die Zahl der sich kreuzenden Fasern überwiegt. Dies stimmt mit meinen Beobachtungen überein.

Die Angaben, dass Störungen in der centripetalen Reflexbahn eines Auges keine Pupillendifferenz verursachen, sind — in dieser allgemeinen Fassung — sicherlich unrichtig.

Pupillendifferenz ist ein recht häufiges Vorkommniss; sie ist immer ein pathologischer, häufig jedoch ziemlich belangloser Zustand.

Störungen im Bereich des Halssympathicus geben sehr häufig Veranlassung zu ungleicher Weite der Pupille.

Besteht lediglich eine ungleiche Weite der Pupillen bei normaler Licht- und Convergenzreaktion, so hat man in erster Linie an Störungen im Bereich des Halssympathicus, in zweiter Linie an Entwicklungsstörungen der Iris zu denken. Andere Ursachen scheinen seltener zu sein.

Bei Strabismus concomitans besteht in der Regel auch bei hochgradigster Amblyopie eines Auges Pupillengleichheit und beiderseits gleiche Reaktion.

Die Annahme, dass bei Myopie die Pupille weiter sei als bei Emmetropie und Hypermetropie ist in dieser allgemeinen Fassung unrichtig. Bei Fällen von Anisometropie mit gleicher Sehschärfe können wir gelegentlich das Gegentheil beobachten.

Bei grossem Unterschied in der Refraktion beider Augen können die Pupillen gleich weit sein und gleich reagiren.

Die Pupillenweite, ferner der Grad und die Raschheit des Pupillenausschlages sind individuell höchst verschieden. Wir haben in der Beobachtung des Pupillenspieles vielfach einen guten Indicator der allgemeinen Reflexerregbarkeit.

Im Alter kann die Pupille hochgradigst verengert sein bei ziemlich guter Reaktion.

Bei starker Empfindlichkeit der Umgebung des Auges, bei Supra- und Infraorbitalneuralgie einer Seite ist die gleichseitige Pupille entweder schon ohne Weiteres weiter oder es tritt schon bei leichter Berührung der schmerzhaften Partien meist eine erhebliche Erweiterung ein.

Reflektorische Pupillenstarre kommt — von vielleicht wenigen Ausnahmen abgesehen — nur bei Tabes und Taboparalyse vor.

Es kommt eine einseitige reflektorische Starre vor. Ein verschiedener Grad der Störung auf den beiden Seiten ist recht häufig, allein auch die mehr oder minder reine einseitige reflektorische Starre kommt wohl nicht so selten vor. Ihre so seltene Beobachtung dürfte darauf zurückzuführen sein, dass — wie ich mich mehrfach überzeugen konnte — nicht richtig darauf untersucht wird.

Das Vorkommen einer einseitigen reflektorischen Starre spricht mit Entschiedenheit gegen die Ansicht derer, welche eine direkte Verbindung der optischen Reflexfasern mit dem Oculomotoriuskern sowie eine innige Verbindung der beiden Sphincterkerne annehmen. Man müsste hier zwei ziemlich weit von einander getrennte und ganz circumscripte Läsionen annehmen. Eine solche Annahme ist jedoch von vornherein derart gezwungen und im Hinblick auf die thatsächlichen anatomischen Verhältnisse so ungemein unwahrscheinlich, dass sie gar nicht ernsthaft discutirt werden darf.

Die reflektorische Pupillenstarre kann eine grosse Reihe von Jahren bestehen, ohne in absolute Starre überzugehen.

Der Uebergang zur absoluten Starre scheint bei Tabes weniger häufig vorzukommen als bei der progressiven Paralyse.

Die Ungleichheit der Pupillen bei reflektorischer Starre dürfte auf eine Läsion von Sympathicusfasern in der Medulla oblongata oder spinalis zurückzuführen sein. Eine volle Ausbildung des Symptomencomplexes der Lähmung der oculopupillären Fasern des Halssympathicus wird bei der reflektorischen Starre selten beobachtet.

In Fällen von circumscripter Zerstörung der Netzhaut kann bei Belichtung der betreffenden Stelle die Pupillenreaktion ausbleiben. Es spricht diese Thatsache für die Möglichkeit des Auftretens einer hemiopischen Pupillenreaktion.

Hingegen konnte ich bei 3 Fällen länger bestehender partieller Netzhautablösung keinen Unterschied der Pupillenreaktion bei Belichtung der anliegenden und abgelösten Netzhaut constatiren.

Die Angabe, dass die Maculagegend ausschliesslich für die Auslösung des Pupillenreflexes in Betracht komme, ist nicht richtig. Es bedarf sogar noch des Beweises, dass sie hauptsächlich dafür in Betracht kommt, wenn auch zugegeben werden soll, dass letztere Annahme viel Wahrscheinlichkeit für sich besitzt.

Eine paradoxe Reaktion derart, dass bei Beleuchtung des Auges eine Erweiterung der Pupille erfolgt, habe ich öfters beobachtet. Sie scheint relativ häufig — aber nicht ausschliesslich — bei Tabes und Paralyse vorzukommen.

Es gibt auch eine paradoxe Pupillenreaktion derart, dass bei Beleuchtung des einen Auges die Pupille des andern sich erweitert und umgekehrt.

Sehr selten ist eine wechselständige, von einem Auge auf das andere überspringende Mydriasis.[1])

In nicht allzu seltenen Fällen erfolgt beim Lidschluss eine deutlich sichtbare Contraction des M. sphincter pupillae.[2])

Einmal beobachtete ich einen jungen Mann, der seine linke Pupille willkürlich verengern nnd erweitern konnte.

---

[1]) Gleichfalls sehr selten ist eine einseitige tonische Contraktur des M. sphincter pupillae.

[2]) Bei ausgebildeter und in Ausbildung begriffener reflektorischer Pupillenstarre habe ich dieses Phänomen mehrmals beobachtet.

Die Convergenzreaktion erfolgt doppelseitig in gleicher Stärke vielfach — meist ? — auch in den Fällen, wo ein Auge nur unvollkommen mit convergirt.

Bei der Convergenzreaktion können nicht sehr deutlich bestehende Pupillendifferenzen einen Ausgleich finden.

Die Bezeichnung „Reflextaubheit“ für die Fälle, wo bei Belichtung des einen Auges direkte und indirekte Lichtreaktion mangelt, bei Belichtung des anderen Auges aber direkte und indirekte Reaktion erfolgt, halte ich für wenig zweckmässig und verwirrend. Vielleicht ist es zweckmässiger für diese Fälle die Bezeichnung „amaurotische Starre“ (Starre bei peripherer Amaurose) zu gebrauchen.

Wir hätten dann:

1. eine reflektorische Starre — Fehlen der direkten und indirekten Lichtreaktion bei erhaltener Convergenzreaktion — bei Störungen im Reflexcentrum und einem Theil der Reflexbahn. Nehmen wir eine linksseitige reflektorische Starre an, dann würde bei Belichtung des linken Auges lediglich die Pupille des rechten Auges reagiren, aber auch bei Belichtung des rechten Auges würde lediglich die Pupille des rechten Auges reagiren und die linke starr bleiben.
2. eine amaurotische Starre (Starre bei peripherer Amaurose) bei Zerstörung der Sehbahn vom Auge bis incl. Corpus geniculatum exterius. Ist z. B. der linke Sehnerv zerstört, dann fehlt bei Belichtung des linken Auges die Reaktion links und rechts, hingegen erfolgt bei Belichtung des rechten Auges die Reaktion sowohl rechts als links. Die Convergenzreaktion ist beiderseits normal.
3. eine absolute Starre bei einer Zerstörung der Zellen oder Fasern zum M. sphincter pupillae. Der Sitz der Störung kann sein im Oculomotoriuskern, im Pedunculus, an der Hirnbasis, im Ganglion ciliare und den Ciliarnerven. Bei linksseitiger absoluter Starre — linke Pupille stark erweitert — reagirt die linke Pupille weder bei Belichtung des linken noch des rechten Auges, aber auch nicht bei der Convergenz. — Die absolute Starre bei der progressiven Paralyse nimmt vielleicht eine gewisse Sonderstellung ein.

Seit einer Reihe von Jahren widme ich der Beobachtung der Pupillenphänomene besondere Aufmerksamkeit, systematisch untersuche ich allerdings erst seit ca. $1 \frac{1}{2}$ Jahren. Ich darf versichern und das Gleiche auch für andere Collegen annehmen, dass je mehr man sich in das Studium der Pupillenphänomene vertieft, umso lebhafter das Interesse dafür wird.

Würde ich durch das Unvollkommene, was ich heute vortragen durfte, das Interesse an der Beobachtung der Pupillenphänomene erhöhen, so wäre ich darüber höchst erfreut, da ich in der Beobachtung der Pupillenphänomene eine ergiebige Quelle diagnostischer und prognostischer Merkmale erblicke.

III.

Ueber eine seltenere Pupillarreaction und den Aufbau des Pupillencentrums.

Von

Karl Baas (Freiburg i. Br.)

Fast will es uns sonderbar bedünken, dass wir an einem Organ, welches so offen für die Beobachtung zu Tage liegt, wie die Pupille, noch neue Erfahrungen machen können. Haben doch seit Decennien wohl myriadenmal mit forschenden Augen Physiologen, Ophthalmologen, Neurologen und Andere die Thätigkeit der Regenbogenhaut betrachtet, sodass Nichts dieser concentrirten Untersuchung hätte entgehen sollen!

Und doch ist auch hier noch des Lernens kein Ende — so sind uns Pupillarreactionen geschildert worden, die bis in die letzten Jahre wenigstens der Allgemeinheit nicht so recht bekannt waren: denn um eine völlige Neuentdeckung handelte es sich auch bei der Erscheinung nicht, auf welche ich im Folgenden Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte.

Es ist das der Vorgang, welcher meines Erachtens am besten, weil am voraussetzungslosesten mit dem Namen der Lidschluss-Reaction der Pupille belegt wird; er ist bereits vor längerer Zeit von dem italienischen Arzte Galassi gefunden, aber doch erst jüngst öfter und genauer beobachtet und studirt worden (Westphal, Piltz u. A.).

Sie erlassen mir wohl an diesem Orte die umständliche Aufzählung der einschlägigen Literatur; in dem Aufsatze von Kirchner, der in der Münchener med. Wochenschrift 1900 steht, sowie im Neurologischen Centralblatt der beiden letzten Jahre finden Sie leicht alles Hierhergehörige. Ich will lieber die Beobachtung Ihnen sofort vorführen, die mir den Anlass zur genaueren Ueberlegung der in Rede stehenden Frage darbot.

Denn das will ich gleich hinzufügen: auch jetzt handelt es sich noch um eine offene Frage, deren endgültige Beantwortung zu bringen ich mich nicht vermessen möchte. Sintemal aber gerade noch unerkannte Dinge unseren Erkenntnisstrieb erwecken und anspornen, so mag ich vielleicht hoffen, dass auch die heutige Besprechung nicht ohne Nutzen sein werde. —

Am 24. Oktober 1900 wurde in die Klinik ein 14jähriges Mädchen aufgenommen, das der Arzt aus seiner auswärtigen Dienststelle nach Hause geschickt hatte, weil er eine schwere Hirnkrankheit befürchtete. Bei der poliklinischen Vorstellung Tags zuvor war die Kranke ohnmächtig geworden; wir erfuhren, dass sie in letzter Zeit Kopfschmerzen und Erbrechen bisweilen gehabt hatte, jedoch kein Fieber, welches in der Folgezeit gleichfalls fehlte. Es verdient ausserdem angeführt zu werden, dass die erstmalig im April eingetretene, anfangs normale Menstruation seit August völlig und bis zum heutigen Tage sistirt hat.

Konnte man somit zuerst, trotz des sehr jugendlichen Alters, an die Möglichkeit einer Gravidität denken, welcher Verdacht aber später keine Bestätigung fand, so deuteten die Erscheinungen, zu denen wir noch einen verlangsamten, unregelmässigen Puls hinzufügen konnten, andererseits in der That auf eine eventuelle Cerebralaffection; welcher Art dieselbe sei, konnte aus jenen allgemeinen und den übrigen, rein ocularen Symptomen nicht mit Sicherheit

erschlossen werden: wir dachten, dass vielleicht ein hämorrhagischer Prozess im Gehirnstamm bestehen könne mit theils direkten und bleibenden, theils indirekten, vorübergehenden Einwirkungen.

Was nun die Augenerscheinungen anlangt, so ergab zunächst die Anamnese, dass seit August, wo, wie erwähnt, die Menses sistirt hatten, die Erweiterung der rechten Pupille bemerkt worden war; seit etwa Mitte Oktober trat eine Betheiligung des linken Auges hinzu.

Die Untersuchungen des letzteren ergaben Muskelparesen sowohl aus dem Gebiete des Oculomotorius als auch des Abducens; da Patientin über die Doppelbilder stets nur unsichere Angaben machen konnte, war eine genauere Diagnose nicht möglich. Am rechten Auge erwies sich eine Zeit lang auch der Rectus internus als paretisch. Rechts war ferner die Accommodation anfänglich etwas gelähmt, jedoch später normal, links die gesammte interiore Muskulatur stets frei. Auch die Sehschärfe und die sonstigen Functionen beider Augen erwiesen sich als intact: mit dem Augenspiegel konnten irgendwelche Abnormitäten nicht entdeckt werden.

In den nächsten Tagen und Wochen schwanden dann allmählich die Erscheinungen seitens der äusseren Muskulatur, sodass in der Folge nur die Veränderung der rechten Pupille übrig blieb, die somit das einzige bleibende Symptom darbot.

Was nun diese rechte Pupille anlangt, so wurde dieselbe bei der Aufnahme als weit und reactionslos auf Licht, Accommodation und Convergenz bezeichnet. Die Weite betrug im Anfang etwa 8 mm; durch Cocaïn konnte maximale Mydriasis, durch Pilocarpin hochgradige Miosis erzielt werden.

Etwa um die Mitte des November konnte nun eine sehr geringe Verengerung bei der Convergenz beobachtet werden, die im Laufe der Zeit deutlicher wurde, sodass schliesslich fast die gewöhnliche mittlere Weite der Pupille des anderen Auges bei diesen Versuchen erreicht wurde. Direkte und indirekte Lichtreaction aber fehlte stets, auch bei dem grellsten Helligkeitswechsel, während eine Aenderung insofern eintrat, als sehr langsam eine Abnahme der Mydriasis sich zeigte. Schliesslich hielt sich die Pupillengrösse dauernd auf 5,5 mm, welche Zahl unter Zuhülfenahme des Haab'schen Maasses gewonnen wurde.

Das Hauptinteresse erweckte nun aber das ungewöhnliche Verhalten der rechten, nach dem Gesagten immer mydriatischen Pupille beim Lidschluss. Vielleicht war dasselbe schon von Anfang an vorhanden; beobachtet wurde es aber erst, als die sonstigen Erscheinungen, welche zunächst an beiden Augen aufgefallen waren, wieder der Norm Platz gemacht hatten, und die Beschäftigung mit der kranken Pupille mehr in den Vordergrund trat.

Nach kräftigem Lidschluss zeigte sich nämlich eine deutliche Verengerung derselben; bei Wiederöffnen des Auges trat deshalb die auffällige Erscheinung zu Tage, dass die Pupille weiter wurde; dieses Verhalten war um so auffälliger, als das gesunde, linke Auge natürlich bei diesen Versuchen sein normales entgegengesetztes Pupillenspiel darbot.

Um dabei ein complicirendes Mitwirken und Einwirkungen anderer äusserer oder innerer Augenmuskeln auszuschliessen, wurde die Patientin angewiesen ein fernes Haus anzuschauen, was sie auch sehr gut beim Oeffnen der Lider sofort fertig brachte, sodass stets mindestens ein Hauptversuch in Primärstellung beider Augen vorgenommen wurde.

Wenn nun beobachtet werden konnte, dass zum Theil, soweit die Grösse der Pupille und ihre Convergenz- resp. Accommodationsreaction in Betracht kam, eine Besserung, eine Annäherung an das normale Verhalten im Laufe der Zeit sich einstellte, so trat bei der Lidschlussreaction ein Schlechterwerden ein. Genügte anfänglich ein kürzeres Zusammenkneifen der Lider, so musste es später viel länger ausgeführt werden; eventuell wurde die Wirkung des Lidschlusses dadurch verstärkt, dass man dabei die Lider auseinander zu halten suchte. Ausserdem war anfänglich die eintretende Verengerung beträchtlich grösser als in den späteren Beobachtungszeiten und schliesslich zeigte sich noch eine Aenderung des Ablaufs der Erscheinung, indem die weniger verengte Pupille auch langsamer zu ihrer gewöhnlichen Weite zurückkehrte, welch' letztere, wie angegeben, sich der Norm um ca. 2 mm genähert hatte. —

Ich beabsichtige nun nicht, auf das sonstige klinische Verhalten dieser Lidschlussreaction oder auf ihre eventuelle therapeutische Verwendbarkeit näher einzugehen; ich unterlasse auch eine erschöpfende

Vorführung der Literatur, die schon verhältnissmässig viele Nummern zählt. Vielmehr will ich nur das anführen, was nothwendig erscheint, um sich eine Vorstellung über die anatomischen Grundlagen, die jenen Vorgang ermöglichen, zu bilden.

Da muss nun zunächst erwähnt werden, dass ein normales Vorkommen in einem gewissen Prozentsatz angegeben wird, in welchem, ist nach den Angaben der Autoren noch schwankend. Jedoch erscheint diese Unsicherheit unwesentlich und verschlägt nicht soviel, als dass wir nicht den Schluss ziehen sollten, dass es physiologischer Weise gewisse Bahnen und Verbindungen zwischen dem Pupillencentrum und dem Kern des Facialis geben muss, welche dem Ablauf jener Reaction dienen, bezw. dienen können.

Denn, um dies gleich hier zu bemerken, die Annahme, an die ich selbst auch erst gedacht hatte, kommt mir nicht sehr wahrscheinlich vor, dass nämlich der ganze Vorgang rein peripher bedingt sei, etwa mechanisch dadurch, dass eine venöse Stauung in Folge des Liddruckes entstände und durch passive Hyperämie der Iris die Pupille verengt werde.

Gegenüber dem erst später constatirten Vorkommen einer normalen Lidschlussreaction darf nun doch betont werden, dass die Pathologie die erste Beobachtung geliefert hat, und dass auffälliger Weise gerade in Krankheitsfällen die Erscheinung nicht so vereinzelt vorkommt, wenn man überhaupt einmal darauf achtet.

Die Ausschaltung normaler Vorgänge an der Pupille scheint demnach geradezu erst die Disposition resp. die Möglichkeit der ungewöhnlichen Reaction zu schaffen, sozusagen eine Vorbedingung in den meisten Fällen zu sein.

Diese Fälle betreffen nun eigentlich immer Lähmungszustände im Bereich des dritten Hirnnerven, bei welchen insbesondere die Lichtreaction fehlerhaft ist oder gänzlich mangelt; Galassi's erste Beobachtung wurde z. B. gemacht an einer Kranken mit theilweiser Oculomotoriuslähmung, wobei die eine, weitere, auf Licht und Convergenz starre Pupille sich beim Kneifschluss verengte, während die andere es nicht that. Der zweite Fall desselben Autors ist dadurch interessant, dass bei der Section eine degenerative Neuritis des extraduralen Oculomotoriusstückes gefunden werden konnte.

Mangels genauerer Angaben ist daraus aber wohl nur soviel zu entnehmen, dass das Neuron der eigentlichen Oculomotoriusbahn dabei in Frage kommen kann; zur vollständigen Beurtheilung fehlt z. B. auch der Befund im Hirnstamm.

Ein Ueberblick über die vorliegenden Publikationen lehrt nun, dass die Lidschlussreaction kaum je bei enger Pupille, etwa bei tabischer Miosis, sondern mehr bei Mydriasis vorkommt, dass aber mit der normal weiten und besonders der pathologisch erweiterten Pupille alle die Störungen in verschiedenster Combination verknüpft sein können, die wir eben an der Pupille überhaupt kennen. Von Interesse ist ferner, dass doppelseitig oder auch nur einseitig jene Reaction beobachtet worden ist, welch' letzterer Befund hauptsächlich im Zusammenhalt mit den übrigen klinischen Erscheinungen wiederum darauf hinweist, dass im engeren Sinne ein Neuron des Oculomotorius, resp. eine Gruppe solcher als krankhaft gestört in Betracht kommen muss, natürlich unter der Voraussetzung, dass wir das Pupillencentrum in das Oculomotoriusgebiet verlegen, dass in Sonderheit wir am vorderen Ende des Kernes dieses Nerven es suchen, wo seine Lage auch mir als am wahrscheinlichsten vorkommen will.

Nimmt man nun nicht an, dass der sogenannte Augenfacialis seinem Ursprunge nach zum Oculomotoriuskerngebiet gehöre, so muss nothwendiger Weise eine besondere Bahn gefordert werden, welche den Kern des siebenten mit dem des dritten Hirnnerven verbindet. Als diese Bahn ist das hintere Längsbündel angesprochen worden, jener Faserzug, der vom oberen Ende des Rückenmarks bis etwa ans vordere Ende des Aquäductus Sylvii nach den Beschreibungen verläuft und auf diesem Wege Collateralen an die Centren abgiebt bezw. abgeben soll, an welchen er vorbeikommt.

Jedenfalls giebt auch Bernheimer in seiner Bearbeitung der Wurzelgebiete der Augenmuskelnerven als feststehend an, dass Einstrahlungen aus dem Fasciculus longitudinalis in den Oculomotoriuskern vorhanden sind, welche allgemeinere Aeusserung mindestens die Annahme zulässt, dass solchergestalt Fäserchen auch in das Sphinctercentrum übertreten.

Da fernerhin Verbindungen zum Abducenskern gefunden wurden, ist es doch wohl möglich und wahrscheinlich, dass der benachbarte Facialis gleichfalls nicht leer ausgeht.

Einerlei nun, ob es gerade das hintere Längsbündel ist, welches eine solche Verbindung herstellt, oder ob andere Bahnen in Betracht kommen könnten, jedenfalls fordert die klinische und physiologische Beobachtung einen derartigen Weg, wenn derselbe auch nur manchmal benutzt wird.

Wenn nun die Autoren seither sich meist damit begnügt haben, dass sie die besprochene Bahn, welche die Erregung muss durchlaufen können, erörtert haben, so ist im Genaueren aber darüber eine Erwägung noch nicht angestellt worden, wie z. B. gerade bei sonstiger Pupillenlähmung jene Lidschlussreaction noch möglich ist: denn dass sie unter im Uebrigen normalen Verhältnissen sich findet, ist doch weit weniger sonderbar!

Dass die so auffällige Verengerung sozusagen als einzige Lebensäusserung des Sphincter iridis und dessen Innervation übrig bleibt, könnte auf gewisse Besonderheiten beziehentlich Einzelheiten im Bau des übergeordneten Neurons hinweisen, die einmal zu überlegen und wenn auch nur theoretisch zu betrachten, nicht ganz ohne Interesse sein dürfte.

Wir werden wohl annehmen können, dass das Pupillencentrum nicht so obenhin aus lauter gleichartigen Zellen zusammengesetzt ist, welche in Bausch und Bogen die Sphinctercontraction hervorrufen; wir werden vielmehr uns vorstellen dürfen, dass den verschiedenen Arten der Pupillenverengerungsreaction verschiedene Zellen bezw. Zellgruppen vorstehen. Die von ihnen gelieferten differenten Reize werden durch das in die motorische Bahn vermuthlich eingeschaltete Ganglion ciliare zunächst aufgenommen, gesammelt und in Form einer einheitlichen Erregung dem Endorgane im Musc. sphincter übermittelt.

Da diese Dinge aber für uns ohne weitere Bedeutung sind, will ich weiter darauf nicht eingehen.

Die wichtigste, wohl auch am besten nach Art und Zahl der Zellen ausgebildete Gruppe dürfte diejenige sein, deren Elemente den Lichtreflex vermitteln; es ist wahrscheinlich geworden, dass die

Reizüberleitung vom Opticus zu denselben durch Zellen erfolgt, welche als Schaltzellen ausserhalb des eigentlichen Kernes gelegen sind.

Eine zweite bezw. dritte Art könnte durch die Zellen dargestellt sein, welche die Accommodations- bezw. Convergenzreaction hervorrufen; bei den gleichen resp. verwandten motorischen Functionen und der geringen gegenseitigen Entfernung der in Betracht kommenden Partialkerne ist anzunehmen erlaubt, dass einfache Contactverbindungen durch Dendriten die einzelnen zusammengehörigen Elemente verbinden.

Eine vierte Art wäre gegeben in den Zellen der Lidschlussreaction; wie nun Gruppe 2 und 3, entsprechend der physiologisch geringeren Dignität wohl hinter 1 an Grösse und Ausbildung zurückstehen dürfte, so wird dies noch in höherem Maasse bezüglich der vierten Art der Fall sein. Durch ein vermuthlich besonderes Neuron im hinteren Längsbündel, eine neue Schaltzelle, wird hier die Verbindung zum Facialiskern hergestellt.

Pathologischen Einflüssen gegenüber verhalten sich, wie zu vermuthen ist, die angenommenen Zellarten verschieden; sie weisen in dieser Beziehung eine gewisse Unabhängigkeit von einander auf.

Am meisten und, wie es scheint, am leichtesten wird von krankhaften Vorgängen die erste Gruppe des Lichtreflexes befallen, was nach Edinger's Theorie auch verständlich wäre; die bei der tabischen Degeneration zugleich vorhandene Reizwirkung verhindert durch die Miosis das Zutagetreten einer theoretisch noch möglichen Lidschlussreaction. Treten bei der Tabes die betreffenden Zellen ganz ausser Function, so wird letztere leichter möglich sein, dies um so mehr, wenn auch noch Accommodation und Convergenz ausser Thätigkeit treten, was wiederum gesondert geschehen kann.

In meinem Falle z. B. möchte ich annehmen, dass ein hämorrhagischer Prozess die Gruppe 1 (Lichtreflexzellen) ganz und dauernd zerstört hat; Gruppe 2 und 3 (Accommodations- und Convergenzreactionszellen) wurden anfänglich mehr, aber im Ganzen durchaus beeinträchtigt, so dass später eine Erholung und Neufunctionirung wieder eintreten konnte. Der letztere Vorgang bewirkte dann aber, dass nunmehr wieder die Thätigkeit der Lid-

schlussreactionszellen in den Hintergrund treten musste, wie ich vorhin berichtet habe.

Trennt man auf die Weise, wie ich es versucht habe, das Sphinctercentrum in einzelne Unterabtheilungen, so vermag man nicht nur das sogenannte Piltz-Westphal'sche Phänomen, sondern auch die anderen pathologischen Pupillenerscheinungen besser zu erklären; es erwächst aber aus den klinischen Beobachtungen und durch die an sie anknüpfenden Erwägungen der anatomischen Forschung die Aufgabe, den so zu sagen erst im Groben bekannten Kern weiter im Einzelnen kennen zu lernen. Wie sonst, so muss die pathologische Anatomie und Histologie oder das Experiment schliesslich entscheiden, was an meinen und ähnlichen Ueberlegungen richtig ist — oder auch falsch.

Discussion zu Vortrag II und III.

Herr Wolff (Berlin):

Zu der Angabe des Herrn Prof. Bach, dass seine sonst sehr zweckmässig erscheinende Pupillenprüfung auch für die Prüfung der Reflexempfindlichkeit der Augenperipherie ausreichend sei, möchte ich mir deshalb eine kurze Bemerkung erlauben, weil dies für die noch umstrittene hemiopische Pupillenreaction von Wichtigkeit ist. Ich habe eine sehr einfache Pupillenprüfungsmethode mit Berücksichtigung der Refraction des untersuchten Auges (1900 Berliner klinische Wochenschr.) angegeben. Es handelt sich dabei darum, das scharfe Bild der Lichtquelle auf der Netzhaut zu entwerfen. Ich habe in zahlreichen Fällen dadurch eine Pupillenreaction nachgewiesen, wo dies mit unsern andern Methoden unmöglich ist. Es ist nämlich ein grosser Unterschied, ob das Bild der Lichtquelle in der Netzhaut oder etwa 5 mm davor entworfen wird, weil die Lichtintensität umgekehrt proportional dem Quadrat der Entfernung abnimmt.

Die von Bach mit Recht bezweifelte alte Ansicht, dass die Pupillenreaction überhaupt nur vom Centrum der Netzhaut

ausgelöst würde, glaube ich in meiner genannten Abhandlung endgültig widerlegt zu haben, in welcher ich drei äusserst charakteristische, im Grade verschiedene Pupillencontractionen (periphere, centrale und mittlere), welche den verschiedenen concentrischen Netzhautzonen eigen sind, beschrieben habe.

Herr Straub (Amsterdam):

Ich habe mit Herrn Dr. Tange im vorigen Jahre eine Reihe von Bestimmungen der normalen Pupillenweite ausgeführt, die bald in der Doctor-Dissertation des Herrn T. veröffentlicht werden sollen. Es gilt zunächst, die normale Pupillenweite zu kennen, um diese in pathologischen Fällen zum Vergleiche heranzuziehen. Seit Schirmer das Prinzip der „physiologischen Pupillenweite“ eingeführt hat, ist die Bestimmung der normalen Pupillenweite erst möglich geworden. Um eine grosse Zahl von Beobachtungen zu erreichen, wählten wir eine sehr einfache Methode, die Vergleichung der Pupille mit den Löchern einer Filiaire von Charrière, also ungefähr die Methode von Haab. Nur muss man Sorge tragen, dass das Haupt des Untersuchers so wenig als möglich ist, das untersuchte Auge beschattet. Die Untersuchung von tausend normalen Pupillen belegte zahlenmässig, was jeder von uns ohne Messung gesehen hat, dass die Pupillen mit steigendem Alter bis zum 50. Jahre immer enger wird und die Myopen weitere, die Hyperopen engere Pupillen haben als die Emmetropen. Die Hyperopen von 4 D und mehr haben engere Pupillen als die schwächeren Hyperopen. Die physiologische Pupillenweite der Myopen ist nur bis zum 20. Jahre grösser als die der Emmetropen. Wenn man aber die Bestimmung bei schwächerer Beleuchtung (bis zu 60 Meterkerzen) ausführt, findet man bis zum 50. Jahre die Pupillen der Myopen weiter als die der Emmetropen.

Herr Schirmer:

M. H.! Der Angabe des Herrn Collegen Bach, dass die direkte Pupillarreaction grösser ist, als die consensuelle, kann ich nicht bestimmt widersprechen, da ich keine speciellen

Untersuchungen hierüber angestellt habe; es fiel mir aber in der Versuchsanordnung ein Punkt auf, der mir die Resultate unsicher zu machen scheint. — Die Grösse der Pupillarreaction ist abhängig von der Helligkeitsdifferenz bei Beleuchtung und Beschattung, und es ist dabei gleichgültig, ob das Licht vor Anstellung des Versuchs durch das untersuchte oder das andere Auge einfällt. Man muss deshalb, um vergleichbare Resultate zu erhalten, sowohl die direkte wie die consensuelle Reaction bei gleichmässig beleuchteten und weit offenen beiden Augen prüfen. Dieser Punkt scheint mir in Bach's Untersuchungen nicht genügend berücksichtigt zu sein.

Weiter bemerke ich, dass es durchaus nöthig ist, die Pupillenreaction auf jedem Auge einzeln bei geschlossenem zweiten Auge sowohl, wie bei offenem zweiten Auge zu prüfen. Ist das zweite Auge geöffnet, so machen sich leichte Störungen in der Pupillarreaction viel stärker bemerkbar, während zur Entdeckung der letzten Reste derselben eine Prüfung bei geschlossenem zweiten Auge unumgänglich ist. (Vergl. auch meine Discussion zum Vortrag Vossius in diesem Bericht.)

Herr Schanz

theilt mit, dass er im vorigen Jahr auf dem internationalen Aerztetag in Paris über seine Beobachtungen des Piltz-Westphal'schen Phänomens berichtet habe. Er ist nicht der Ansicht, dass es sich bei diesem Phänomen um einen Reflex oder um eine Mitbewegung handelt, sondern er glaubt, dass dieses Phänomen durch den Druck auf den Orbitalinhalt erzeugt wird, denn das Phänomen zeigt sich nicht bei Lidschluss, sondern nur bei forcirtem Lidschluss, bei kräftigem Zukneifen der Augen. Der Druck auf den Orbitalinhalt und auf den Bulbus erzeugt dabei eine Stauung in den Irisgefässen und diese kommt zum Ausdruck in einer Verengung der Pupille. Man findet diese Reaction nur an gelähmten, weiten oder mittelweiten Pupillen. Dass man an engen, gelähmten Pupillen sie nicht mehr beobachten kann, liegt daran, dass bei diesen eine Stauung in der Iris nicht mehr durch eine weitere Verengung der Pupille zum Ausdruck kommen kann. An normal

reagirenden Pupillen wird diese Erscheinung nicht beobachtet, weil die normale Lichtreaction viel kräftiger ist und beim Oeffnen der Lider so schnell einsetzt, dass die wesentlich langsamer ablaufende Druckreaction nicht zur Beobachtung gelangen kann. (Ausführlicheres: Berliner klin. Wochenschrift 1901.)

Herr Schwarz:

Mit Herrn Collegen Bach halte ich es auch für sehr wünschenswerth, zu einer gewissen Einheitlichkeit hinsichtlich einer möglichst einfachen und praktisch brauchbaren Methode der Untersuchung und Bezeichnung der Pupillenstörungen zu kommen. Ich habe den Pupillenstörungen stets besondere Aufmerksamkeit geschenkt und möchte mir erlauben, wenigstens für die klinisch wichtigsten Störungen, die der Licht- und Accommodationsreaction, die von mir geübte Art der Feststellung und Notirung des Befundes kurz mitzutheilen. Ich prüfe hierbei, wie Herr Bach, im Dunkelzimmer und mit Haab's Pupillometer, aber unter gleichzeitiger Beleuchtung beider Augen. Die Gaslampe halte ich neben meinem Kopf in einem Abstand von ca. 30 cm vom Patienten, dieser sieht zwischen der Lampe und meinem Kopf gleichmässig in die Ferne, wobei darauf zu achten ist, dass keine Convergenzbewegung während der Prüfung erfolgt. Zunächst wird die Flamme so weit abgeschwächt, dass die Pupillen eben noch genügend genau messbar sind, und (was bei verlangsamter Lichtreaction wichtig ist) einige Zeit, auch etwa 15 bis 20 Secunden, gewartet, dann die Weite der Pupillen festgestellt; darauf wird bei möglichst heller Flamme gemessen (dies muss, sobald die maximale Verengerung eingetreten ist, rasch geschehen, zuweilen muss vor Messung der zweiten Pupille noch einmal verdunkelt werden, damit nicht durch Adaptation an die grössere Helligkeit die Pupille sich inzwischen wieder erweitert). Nun erfolgt noch eine Messung bei mittlerer Beleuchtung, zunächst ebenfalls bei Fernblick und dann, unter gleich bleibender Beleuchtung, bei maximaler Convergenz (ohne Aenderung der binocularen Blick-

linie). Die gefundenen Pupillenweiten lassen sich bequem aufzeichnen, am übersichtlichsten nach einem Schema, wie es mein früherer Assistent Dr. Stange eingeführt hat, und das ich an einem Beispiel illustriren möchte:

		d.	h.	m.	
Pu.	l.	7,0	3,0	6.0	3,0
	r.	5,0	4,0	4,75	2,5
			F.		A.

wobei d, h, m = dunkle, helle, mittlere Beleuchtung, F = Fernblick, A = (maximale) Accommodation. Man ersieht aus den beiden ersten Colonnen ohne Weiteres das Verhalten der Lichtreaction beider Pupillen (unter der Voraussetzung, dass mindestens ein Auge gut reflexempfindlich ist), aus den beiden letzten das Verhalten der Accommodations-(Convergenz-)Reaction. (Das gewählte Beispiel bedeutet eine unvollständige rechtsseitige reflectorische Starre). Bei zweifelhaftem Ergebniss oder wenn Zeichen einer andern Art von Pupillenstörung vorliegen, ist natürlich in entsprechender Richtung noch weiter zu prüfen, worauf ich hier nicht weiter eingehen kann.

Herr Levinsohn (Berlin):

Bezüglich der interessanten Ausführungen des Herrn Professor Bach möchte ich mir gestatten, mit einigen Worten auf zwei Punkte einzugehen. Herr Professor Bach hat den Nachweis geliefert, dass die vom Licht direkt getroffene Pupille sich stärker verengt, als die Pupille des andern Auges. An dieser Thatsache ist allerdings nicht zu zweifeln, nur scheint mir die Begründung derselben, die Herr Bach auf eine ungleichmässige Kreuzung der Pupillenfasern zurückführt, nicht ohne Weiteres als sicher bewiesen. Bei der Versuchsanordnung, die Herr Bach zur Prüfung des Lichtreflexes anstellt, ist ein Moment nämlich ganz ausser Acht gelassen, die Erwärmung des Auges. Dass diese in Folge des concentrirten Lichtkegels nicht unbedeutend sein kann, liegt auf der Hand. Nun wissen wir aber, dass eine Erwärmung schon allein genügt, um den Sphincter iridis zur Contraction anzuregen,

wovon man sich sehr leicht durch Erwärmung einer frisch ausgeschnittenen Thierregenbogenhaut überzeugen kann.

Ferner hat Herr Prof. Bach die Behauptung aufgestellt, dass die Mehrzahl aller Anisocorieen auf Störungen im Sympathicus zurückzuführen ist. Diese Behauptung widerspricht den Erfahrungen, die ich nach dieser Richtung hin gemacht habe. Bei Störungen des Pupillenspiels habe ich in zahlreichen, sehr genau untersuchten Fällen verhältnissmässig nur selten Sympathicusaffectionen nachweisen können. Wir sind ja im Stande, durch Einträufeln einer schwachen Cocaïnlösung in's Auge leicht festzustellen, ob der Halssympathicus intakt geblieben ist oder nicht. Auch wäre es ja eigenthümlich, dass in derartigen Fällen von Pupillenverengerung immer nur das eine Symptom einer Sympathicuserkrankung, nämlich die Dilatatorlähmung nachweisbar ist, während andere Symptome, wie Ptosis, Enophthalmus, trophische Störungen in der Wange, die wir bei Sympathicusaffectionen doch mehr oder weniger intensiv ausgesprochen finden, bei den allermeisten Fällen von Anisocorie nicht vorhanden sind.

Herr Bernheimer:

Es ist gewiss sehr erwünscht, wenn durch genaue klinische Untersuchung, wie es Herr College Bach gethan, der Versuch gemacht wird, anatomischen Fragen näher zu treten. Es ist aber meines Erachtens nicht zulässig, feststehende anatomische Thatsachen leugnen zu wollen, weil klinische Beobachtungen sich nicht ohne Weiteres denselben anpassen lassen.

Meine sagittalen Durchschneidungen des Chiasma und die Durchschneidung des Tractus hinter dem Chiasma sind unumstössliche Beweise für das Vorhandensein von anatomischen Beziehungen zwischen Endbäumchen des Opticus und Ganglienzellen des Sphincterkerns und zwischen den Dendriten der beiden Sphincterkerne. Ich kann nicht einsehen, wie das Vorkommen einseitiger reflectorischer Pupillenstarre ein Beweis gegen diese feststehende, anatomisch und experimentell nachgewiesene Thatsache sein soll.

Meine im Vorjahre hier und im v. Graefe'schen Archiv beschriebenen Experimente über isolirte Zerstörung eines Sphincterkernes mit nachfolgender einseitiger Pupillenstarre sind meines Erachtens unwiderlegbare Beweise für die Richtigkeit meiner Behauptung über die Lage des Sphincterkernes. Ich muss aber noch ausdrücklich bemerken, dass ich niemals, wie Herr College Bach sagt, von anatomischen „Verbindungen" des Opticus mit den Sphincterkernen und dieser untereinander gesprochen, sondern dass ich immer nur den Standpunkt vertreten habe, dass es sich um sogenannte anatomische „Beziehungen", d. h. „Contactwirkungen" der Dendriten, vermittelt durch Schaltzellen, handle. — Kurz vor meiner Abreise hatte ich übrigens Gelegenheit, das s. Z. am Affen ausgeführte Experiment der Excuteratio bulbi mit nachfolgender Nisslfärbung des Oculomotoriuscentrums und Feststellung der charakteristischen Veränderungen im Sphincterkern derselben Seite, auch am Menschen auszuführen und den von Bach und Marina angezweifelten Befund zu bestätigen. Ein 10 Tage altes, an Blen. neonat. erkranktes Kind kam mit beginnender Panophthalmitis des rechten Auges auf meiner Klinik zur Aufnahme. Ich nahm die Excuteratio bulbi vor; 5 Tage darauf starb das Kind an Pneumonie. Die Untersuchung des Oculomotoriuscentrums nach Nissl zeigte im gleichseitigen Sphincterkern in einzelnen Schnitten die ersten Veränderungen der primären Reizung (Nissl) seiner Zellen. Ich habe die betreffenden Präparate sofort photographirt.

Zu den interessanten Ausführungen des Herrn Collegen Baas möchte ich bemerken, dass die erwähnte Pupillarreaction ganz befriedigend durch feststehende anatomische Thatsachen erklärt werden kann. Seine Annahme, dass in den Sphincterkernen Gruppen verschiedener Zellen von verschiedener physiologischer Bedeutung enthalten seien, kann ich mit meinen anatomischen und physiologischen Erfahrungen nicht in Einklang bringen. Ich und Andere haben bestimmt nachgewiesen, dass so wie alle Augenmuskelnervenkerne auch der Facialis durch die Dendriten seiner Zellen mit dem hinteren Längsbündel in Contact-

beziehungen tritt und dass das Längsbündel kurze und lange centripetal und centrifugal leitende Fasern führt. Es sind somit präformirte Bahnen (Contactbahnen) vorhanden, durch welche Miterregungen verschiedener Nervenkerne vermittelt werden können. Da es sich um Contactverbindungen handelt, welche durch Dendriten und dazwischen liegende verzweigte Schaltzellen vermittelt werden und dieselben verschieden zahlreich vorhanden sind, so ist wohl die Annahme berechtigt, dass derartige Miterregungen in verschiedener Intensität vorkommen und dass durch zarte pathologische Veränderungen im Systeme dieses feinsten Contactapparates bald diese bald jene Contactwirkung mehr oder weniger ausgeprägt, ja sogar ganz aufgehoben sein kann.

Herr Siegrist:

Ich möchte mir nur kurz an Herrn Professor Bach die Frage erlauben, ob ihm etwas bekannt ist über das verschiedene Aussehen der Iris bei den verschiedenen Arten der Pupillenlähmung. Es ist mir schon zweimal aufgefallen, dass bei isolirter totaler Pupillenlähmung (sowohl auf Convergenz wie auf Licht), bei der wir den Sitz der Affection in die Kerne verlegen müssen, die Iris ein auffällig atrophisches Aussehen besitzt, während bei der reinen reflectorischen Pupillenstarre (nur auf Licht) die Iris mehr oder weniger normales Aussehen darbietet. Ich habe vor Kurzem Herrn Docenten Wolff in Basel, der bekanntlich zuerst für die reine reflectorische Pupillenstarre, auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen, eine Erkrankung des oberen Halsmarkes postulirte, einen Patienten mit totaler Pupillenlähmung demonstrirt und da fiel auch ihm sofort das eigenthümlich atrophische Aussehen der Iris auf.

Herr Bach (Schlusswort)

giebt Wolff gegenüber zu, dass gelegentlich feinere Untersuchungsmethoden anzuwenden sind. Er bestreitet, dass die Versuchsanordnung, die das Ueberwiegen der direkten Reaktion über die indirekte ergab, Fehlerquellen enthält.

An der Behauptung, dass Sympathicusstörungen häufig Anlass zu Pupillendifferenzen geben, wird festgehalten.

Herr Baas (Schlusswort):

Wie man bezüglich der Convergenz- und Accommodationsreaction, wie mir scheint, von der Annahme zurückgekommen ist, dass diese Reaction peripher durch Circulationsschwankungen veranlasst wird, so kann ich es mir auch bezüglich der Lidschlussreaction nicht so vorstellen.

Ich kann mir das zunächst physikalisch nicht gut denken, meine aber ferner, dass gerade Beobachtungen, wie die meinige, dafür sprechen, dass eine allmählich zu Tage tretende Verschiedenheit der Lidschlussreaction bei peripher ganz gleich bleibendem Verhalten des Auges nicht anders als durch centrale Veränderungen hervorgerufen gedacht werden kann.

Ausserdem möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich in meinen Schlusssätzen meine Ueberlegungen über die eventuelle Gruppirung im Sphinctercentrum eben nur als Ueberlegungen bezeichnet habe; Herr Bernheimer ist ja einer von den Autoren, die mit in erster Linie das entscheidende Wort sprechen können.

IV.

Zur Pathologie des Hornhautendothels.

Von

E. v. Hippel (Heidelberg).

Die Befunde, über welche ich Ihnen berichten möchte, stehen mit einander im Zusammenhang dadurch, dass sie erhoben sind bei fortgesetzten klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen, welche darauf gerichtet waren, die Bedeutung von Erkrankungen des Hornhautendothels für die Entstehung von parenchymatösen Hornhauterkrankungen genauer zu ermitteln.

Für die klinischen Untersuchungen benutzte ich meine Fluoresceinmethode, über die ich jetzt an 62 Fällen gesammelte Aufzeichnungen besitze.

Ich war zunächst bemüht, die experimentell sicher gestellte Thatsache, dass Endotheldefecte und Endothelerkrankungen durch die tiefliegende Grünfärbung erkannt werden können, näher zu erklären, bin aber hierin nicht zu einem sicheren Ergebniss gelangt und kann nur folgende Thatsachen anführen, deren Deutung ich noch in suspenso lasse: Wenn nach erfolgter Abschabung des Endothels durch einen in den Conjunctivalsack gebrachten kleinen Tropfen Fluorescein intensive Grünfärbung eingetreten ist und man das Kammerwasser dann auszieht, so lässt sich in demselben keine für das Auge erkennbare Färbung nachweisen. Bringt man andererseits das Fluorescein in die Blutbahn und beobachtet seinen Uebertritt in die vordere Kammer, so bemerkt man zunächst gar keine Färbung an der Hornhauthinterfläche, selbst wenn das Kammerwasser deutlich gefärbt ist. Punktirt man nun und lässt das Kammerwasser mehrmals ablaufen, enucleirt dann und schneidet die Hornhaut aus, so ist die Stelle des Endotheldefectes grün, aber weniger intensiv als bei Eintropfen in den Conjunctivalsack. In einer klinischen Beobachtung, in welcher aus später anzuführenden Gründen ein Fehlen des Hornhautendothels anzunehmen war, trat viele Wochen lang regelmässig gesättigte tief liegende Grünfärbung ein, bis sich eines Tages grosse Epithelblasen bildeten, die bei Fluoresceineinträuflung intensiv grün wurden. Von diesem Moment an fehlte die tiefe Färbung, offenbar weil der eingeträufelte Farbstoff an der Oberfläche festgehalten wurde. Derselbe muss also, um Endotheldefecte kenntlich zu machen, von der Oberfläche durch Diffusion in die Tiefe gehen, wirkt aber nicht erst vom Kammerwasser aus.

Um die Verhältnisse der Fluoresceinreaktion einer-, der Endothelbeschaffenheit andererseits vergleichend bei einer experimentell erzeugbaren Keratitis parenchymatosa studiren zu können, die ohne d i r e k t e chemische oder mechanische Zerstörung des Endothels hervorgebracht wird, wiederholte ich die K o s t e r'schen Versuche über Unterbindung der 4 Venae vorticosae beim Kaninchen. Ich bekam hierbei sowohl Fälle, in denen nur eine ganz zarte rasch rückgängige parenchymatöse Hornhauttrübung auftrat, als solche, in denen sich die ganze Cornea sehr intensiv trübte und hochgradig ectatisch wurde. Auch in diesen Fällen erlangte die Hornhaut nach

mehrwöchentlicher Beobachtung meistens ihre normale Grösse und fast vollständige Durchsichtigkeit wieder. Die Trübung tritt meistens bereits innerhalb der ersten 24 Stunden ein, ich sah sie aber auch erst nach 2 und 3×24 Stunden beginnen, in einem Falle sogar noch später. Ebenso ist es nach meinen Beobachtungen sicher, dass die Vergrösserung und Ectasirung der Cornea erst nach einigen Tagen mit zunehmender Trübung auftreten kann. Hieraus folgt zunächst, dass die Vergrösserung nicht als einfache Folge der Drucksteigerung angesehen werden kann, da diese in den ersten 24 Stunden am bedeutendsten ist.

Mit dem Auftreten der Hornhauttrübung stellt sich eine tiefliegende Grünfärbung durch Fluorescein ein. Dieselbe hält im Allgemeinen 1—3 Tage an, manchmal auch etwas länger, und ist später nicht mehr vorhanden zu einer Zeit, wo noch ganz intensive Trübung und Vergrösserung der Hornhaut bestehen kann. Sie entspricht ihrer Lage nach im Anfang den getrübten Partien, indessen durchaus nicht immer genau insofern, als nicht alle getrübten Theile grün zu werden brauchen. Meist ist die Färbung central am ausgesprochensten, in anderen Fällen am oberen und unteren Rande.

Beobachtet man die Thiere länger als die ersten paar Tage und untersucht regelmässig mit Fluorescein, so ist man durch die manchmal nach längerer Zeit auftretenden, anscheinend ganz unmotivirten, oft sehr ausgedehnten Grünfärbungen überrascht. Die genaue Beobachtung ergiebt aber, dass es sich hier um oberflächliche Färbungen im Epithel handelt, die bei der dünnen Kaninchencornea von tiefsitzenden viel schwerer zu unterscheiden sind als beim Menschen. Man bekommt solche auch öfter bei ganz normalen Thieren mit anscheinend intaktem Epithel und lernt sie erst durch Uebung mit Sicherheit von den tiefliegenden unterscheiden. Bei der bekannten Empfindlichkeit des Epithels der Kaninchencornea dürfte vorübergehende oberflächliche Vertrocknung, die sonst klinisch garnicht erkennbar ist, das Epithel für die Aufnahme von Fluorescein geeignet machen, wieder ein Beweis für die grosse Feinheit der Reaktion. Beim Menschen habe ich Aehnliches nie beobachtet.

Die anatomische Untersuchung stellte ich an den frisch ausgeschnittenen Hornhäuten nach Versilberung von der Fläche an, nach Aufnahme des Befundes wurde in Formol fixirt und nach Celloidineinbettung quer geschnitten.

In den Fällen mit ganz geringer Hornhauttrübung bleibt man manchmal etwas im Zweifel, ob das Endothel sicher pathologisch verändert ist, meistens findet man aber auch hier in grösserer Zahl hochgradig gequollene Zellen mit grossem, kugligem, ganz schwach gefärbtem Kern, der sich vom normalen leicht unterscheiden lässt, in allen Fällen mit intensiver Hornhauttrübung hat man aber ausser diesem Befunde mehr oder weniger grosse Endotheldefecte, welche ihrer Lage nach hinreichende Uebereinstimmung mit der Grünfärbung zeigen. Das Endothel fehlt an diesen Stellen entweder ganz oder es ist in Gestalt von grossen Fetzen abgehoben und hängt nur noch an kleineren Brücken am Rande der Defecte fest. Legt man eine solche Cornea mit der des anderen normalen Auges zusammen für einige Stunden in physiologische Kochsalzlösung, so ist die letztere nicht merklich verändert, die erstere enorm gequollen. Ueberträgt man sie dann in Formol, so kann sich in Folge des Diffusionsstromes an der pathologischen Cornea das noch vorhandene Endothel in grossen Fetzen abheben, weitere Beweise dafür, dass auch das erhaltene Endothel keine normale Beschaffenheit besitzt.

Die stark parenchymatös getrübten Hornhäute sind in den ersten Tagen erheblich verdickt, dabei mit Ausnahme der Gegend des Limbus vollkommen frei von zelliger Infiltration und Gefässbildung.

Vier Wochen nach der Operation fand ich Endothel und Descemet'sche Membran wieder normal, 8 Wochen nach der Unterbindung war das Endothel gleichfalls normal, dagegen die Descemet verdickt durch Auflagerung einer durch einen scharfen Contour von der alten geschiedenen neugebildeten Glashaut, analog den Befunden von Wagenmann bei vollständiger mechanischer Entfernung des Endothels und den meinen bei Hydrophthalmen.

Unterbrechungen der Descemet'schen Membran konnte ich, soweit meine bisherigen Untersuchungen reichen, auch in den Fällen mit starker Ectasie der Cornea nicht nachweisen.

In einem Falle war das regenerirte Endothel in der unteren Hälfte ganz gleichmässig pigmentirt und sah ähnlich aus wie das Pigmentepithel der Retina. Die Endothelzellen hatten hier ausgesprochene phagocytäre Eigenschaft gezeigt, indem sie das aus den massenhaft zerfallenen Pigmentepithelzellen der Iris und des Ciliarkörpers frei gewordene Pigment aufnahmen. Es lag bestimmt kein hämatogenes Pigment vor.

Aus meinen Beobachtungen bei Unterbindungen der Venae vorticosae ziehe ich den Schluss, dass die hier entstehende Keratitis parenchymatosa durch primäre Erkrankung resp. nekrotische Abstossung der Endothelzellen und dadurch bedingtes Eindringen von Kammerwasser in die Hornhaut entsteht. Ob das Endothel ungenügend ernährt oder durch pathologische Zusammensetzung des Kammerwassers direkt geschädigt wird, bleibt dahingestellt. Nach den Untersuchungen von Bullot könnte man daran denken, dass das Endothel durch Kohlensäureintoxication leidet. Die Regeneration des Endothels erfolgt viel früher als die Aufhellung der Trübung.

Als Nebenbefunde erwähne ich, dass man gelegentlich durch Vortexvenenunterbindung Spontanperforationen an der Sclerocornealgrenze erhält, ferner dass sich dadurch in manchen Fällen die eigenthümlich moosgrüne Verfärbung der Cornea erzeugen lässt, die man mit dem, wie mir scheint, nicht sehr glücklich gewählten Namen der „Durchblutung“ der Hornhaut bezeichnet hat.

Neue anatomische Untersuchungen über parenchymatöse Keratitis beim Menschen konnte ich an 2 Augen anstellen.

1. 67jährige Frau: 1883 Modif. Linear-Extraction, 1886 Discission mit unvollkommenem Erfolg. April 1891 aufgenommen mit injicirtem und schmerzhaftem Auge, Hornhautoberfläche matt:

parenchymatöse Trübung, Iris verfärbt, Pupillarexudat. Erkrankung seit Weihnachten 1890. Während der Beobachtung Bildung von schwappenden Epithelblasen. Ziemlich reizlos entlassen. Februar 1892 wieder aufgenommen mit diffuser parenchymatöser Hornhauttrübung und Epithelblasen. Im Juli 1892 bei ziemlich unverändertem Zustand wegen der andauernden Schmerzen enucleirt. Druck dauernd normal, zeitweise etwas herabgesetzt, nie erhöht. Anatomisch fehlen frische entzündliche Veränderungen in Iris, Corpus ciliare und Choroidea vollständig, in der Retina sind arteriosclerotische Veränderungen an den Gefässen und hochgradige Veränderungen in der Maculagegend vorhanden, auf die ich hier nicht eingehe. Im Corpus ciliare ist nur stellenweise Sclerose des Bindegewebes und ausgesprochener Pigmentschwund im Pigmentepithel vorhanden, der Kammerwinkel ist weit offen. Starke pathologische Veränderungen zeigen nur die Hornhaut und die Limbusgegend, so dass man auf Grund des anatomischen Befundes erstaunt ist, dass dies Auge zur Enucleation gelangte.

Die Hornhaut ist stark verdickt, (allerdings Härtung in Müller), Epithel vielfach in grossen Blasen abgehoben, fehlt auch streckenweise, unter den Blasen die typischen Veränderungen der bandförmigen Hornhauttrübung mit hervorragend schönen Korallenbildungen, Verkalkung, Brüchen und Verschiebung der Bowman'schen Membran, sowie Bindegewebsneubildung. Im Parenchym vereinzelte Gefässe und kleinzellige Infiltration in den mittleren Lagen. Das Endothel fehlt fast auf der ganzen Hornhauthinterfläche; die Descemet ist verdickt und zeigt stellenweise Auflagerung einer zweiten Schicht. Mit der Discissionsnarbe steht ein Gewebsstrang in Verbindung, dessen Oberfläche mit neugebildeter Glashaut belegt ist.

2. 74jähriger Mann. 1892. Vor 7 Jahren glatte Extraction einer Morgagnischen Catarakt, 5 Jahre gut, dann dichter Nachstaar, welcher discindirt wurde. Hierauf Reizzustand mit vorübergehender Drucksteigerung und Anfällen von Nebelsehen, die immer häufiger wurden; in letzter Zeit ganz gleichmässige Trübung.

Hornhaut matt und diffus parenchymatös getrübt, unterer Theil des Pupillargebietes frei, im oberen Kapseltrübung. Druck normal. 1893. Sehr häufig unter heftigen Reizerscheinungen Bläschen und

Blasenbildung, die Regeneration dauerte immer lange und sehr bald danach folgten neue Anfälle, stellenweise auch Fädchenbildung. Lichtschein und Projection immer gut, schliesslich Enucleation wegen der andauernden Schmerzen.

Hornhautepithel fehlt zum grössten Theil, die Randtheile sind nach vorne umgeklappt. Bowman'sche Membran überall vorhanden. Parenchym ohne Gefässe und zellige Infiltration, anscheinend verdickt (Müller'sche Lösung). Descemet verdickt durch eine neugebildete glashäutige Schicht, im untersten Theil des Auges mit sehr eigenthümlichen Drusen bedeckt. Nirgends findet sich ein continuirlicher Endothelbelag, sondern nur Gruppen von einzelnen Zellen, grössere Strecken sind ganz endothelfrei. In der oberen Hälfte findet sich eine aus Epithelzellen gebildete Vorderkammercyste, welche nach unten nicht geschlossen ist und Zellenzüge bis hinter die Iris schickt. Ein Zusammenhang derselben mit der Hornhautoberfläche ist nicht aufzufinden. In Iris, Corpus ciliare und Chorioidea vereinzelte Rundzellenanhäufungen, Kammerwinkel frei.

In beiden Fällen haben wir also bei parenchymatöser Hornhautentzündung mehr oder weniger ausgesprochenen Endothelmangel, es kann also Kammerwasser in die Hornhaut eindringen und sie zur Trübung bringen. Die Annahme, dass diese Form der Keratitis parenchymatosa auf primärer Endothelerkrankung beruht, kann also anatomisch gestützt werden, nur bleibt der Grund der Endothelerkrankung unaufgeklärt. Auch das Auftreten der Epithelblasen dürfen wir nach den Ausführungen von Leber mit der Aufnahme von Flüssigkeit in die Hornhaut zusammenbringen. Einen den angeführten zweifellos analogen Fall beobachtete ich klinisch. Eine auswärts gemachte Extraction hatte keinen Erfolg für das Sehvermögen, die Ursache war Glaucoma simplex, das durch eine weitere Iridectomie nicht beeinflusst wurde. Mehrere Jahre später Cornea oberflächlich matt, intensiv parenchymatös getrübt. Während Monate langer Beobachtung wurde stets auf einen Tropfen Fluorescein die ganze Cornea in der Tiefe grasgrün, später kam es zu recidivirenden Blasenbildungen im Epithel. Patient starb bald darauf. Dass hier das Endothel gefehlt hat, erscheint mir zweifellos, der anatomische Befund hätte sicher den 2 geschilderten entsprochen.

Meine fortgesetzten klinischen Beobachtungen haben in fast allen Punkten das, was ich in meinem Vortrag 1898 und in meiner Arbeit über das Geschwür der Hornhauthinterfläche angegeben habe, bestätigt, weshalb ich nur Weniges davon von Neuem anführe.

In jedem frischen glaucomatösen Anfall mit Mattigkeit der Hornhaut tritt typische Grünfärbung auf, die sofort verschwindet, wenn Eserin den Anfall coupirt. Es liegt also während desselben eine Durchlässigkeit des Endothels für Kammerwasser vor, was ich Silex gegenüber betone, der diese Angabe in seiner Arbeit nicht berücksichtigt hat.

Bei der vom Rande her beginnenden mit gleichzeitiger Gefässbildung verlaufenden meist hereditär-luetischen Keratitis parenchymatosa dagegen habe ich auch in allen weiteren Fällen, wenn der Beginn des Leidens beobachtet werden konnte, keine Grünfärbung gesehen. Dem stehen positive Angaben von Bihler entgegen, es wäre deshalb von Interesse, wenn auch andere Beobachter hierauf die Aufmerksamkeit richten würden.

Dagegen sieht man im weiteren Verlauf dieser Fälle gelegentlich ganz ausgesprochene tiefe Grünfärbung.

Ich halte deshalb auch jetzt noch an der Ansicht fest, dass diese Keratitis im Allgemeinen nicht mit Endothelerkrankung beginnt, dass aber eine solche im Verlaufe des Leidens vorkommt.

Der einzige Punkt, in welchem ich früher ausgesprochene Ansichten modificiren muss, ist folgender: parenchymatöse Trübung mit starker Ectasie der Cornea kann sicher auch ohne Vorhandensein eines eigentlichen Geschwürs der Hinterfläche nur durch Endothelverlust entstehen, hierbei handelt es sich dann um eine starke Verdickung der Hornhaut, wobei die normale Wölbung der Hinterfläche erhalten bleiben und die Ectasie nur die Vorderfläche betreffen kann.

Die Angaben von Plaut über experimentellen Keratoconus und Hornhautveränderungen durch starke electrische Funken bewiesen dies und meine eigenen Erfahrungen bei Vortex-Unterbindung mit hochgradiger Ectasie ohne Continuitätstrennungen der Descemet stimmen damit überein.

Für sehr wohl möglich und mit vielen Thatsachen im Einklang halte ich es aber, dass eine bleibende Vergrösserung der Horn-

haut zum mindesten leichter entsteht, wenn ein wirkliches Geschwür an der Hinterfläche vorangegangen war. Bei einem zufällig entdeckten hochgradigen Hydrophthalmus bei einem Kaninchen fand ich anatomisch ein verheiltes Geschwür der Hornhauthinterfläche. Die sehr dicke und an der Innenfläche mit einer neugebildeten Lage bedeckte Descemet hörte an den Rändern derselben leicht zugespitzt mit scharfer Grenze auf, der Defect war von Endothel überzogen. Eine Trübung dieser Stelle war während des Lebens nicht vorhanden gewesen.

Als eine sehr seltene, den Hydrophthalmus betreffende Beobachtung möchte ich hier noch einschalten, dass ich bei einem hereditärluetischen Knaben, der an sehr schwerer Keratitis parench., Iritis, Cyclitis und Chorioiditis hier behandelt und mit sehr trüber Cornea entlassen wurde, einige Jahre später einen typischen Hydrophthalmus höchsten Grades vorfand, der nachweislich erst nach dem 14. Lebensjahr entstanden war.

Mit meinem eigentlichen Thema in loserem Zusammenhang stehen noch einige Beobachtungen über bandförmige Hornhauttrübung, die geeignet sind, zu zeigen, dass dieselbe unter Umständen in verhältnissmässig kurzer Zeit entstehen kann. Ich fand dieselbe zufällig an den 6 Augen von drei 4 Wochen alten Kaninchen, gleichzeitig mit hinteren Synechieen und sehr eigenthümlicher Cataract. Die Hornhauttrübung war an 4 Augen gering, an 2 sehr ausgesprochen und entsprach durchaus der des Menschen. Während 3 Wochen weiterer Beobachtung änderte sich das Aussehen nicht merklich. Berücksichtigt man, dass die Thiere erst am 10. Tage die Augen öffnen, so kann der Lidspaltenbezirk bis zur ersten Untersuchung nur 18 Tage der Luft ausgesetzt gewesen sein, und es erscheint nicht unmöglich, dass die Trübung eine angeborene war.

Man kann ferner in einzelnen Fällen bandförmige Hornhauttrübung experimentell durch Unterbindung der Venae vorticosae erhalten. Leber hat sie beim Kaninchen schon in 2 Fällen in seinen Experimenten über Entzündung gesehen, einmal bei Einführung von gelbem Quecksilber-Oxyd und einmal von Kupfer in den Glaskörper. Ich habe 3 positive Fälle, wovon ich 2 anatomisch untersucht habe. Den ersten Beginn der Trübung notirte ich nach

18 bezw. 20 Tagen, die Augen wurden enucleirt nach 4 bezw. 8 Wochen. Im ersten Falle, sowie in den geringer entwickelten, spontan entstandenen ist es überhaupt sehr schwer, ein bestimmtes Substrat für die Trübung nachzuweisen, erst die genaueste Untersuchung zeigt das Auftreten von feinen Körnchen in den vorderen Schichten der Bowman'schen Membran, die sich mit Hämatoxylin schwach blau färben. In dem 8 Wochen alten Falle dagegen tritt die Bowman'sche Membran durch ihre intensive Hämatoxylinfärbung und ihre überaus scharfe vordere Begrenzung sehr deutlich hervor und noch viel besser sieht man dies bei der am stärksten entwickelten, spontan entstandenen, bandförmigen Trübung, wo auch noch solche kleine Körnchen hinter der Membran im Gewebe liegen. Neugebildetes Bindegewebe fand ich nur an einzelnen Stellen, in dem allergrössten Theil der Cornea ist das einzige Substrat der Trübung die Veränderung der Bowman'schen Membran.

Mit Oxalsäure erhielt ich überaus deutliche Kalkreaction bei dem Auge, das 8 Wochen nach Unterbindung der Venae vorticosae enucleirt wurde, schwache, aber deutliche bei dem nach 4 Wochen untersuchten, sehr deutliche an den beiden Augen, wo die Trübung spontan entstanden und sehr ausgesprochen war, nicht sichere an den übrigen 4.

Diese Befunde sind gewiss geeignet, der Leber'schen Anschauung über die Bedeutung der Kalkablagerung bei der bandförmigen Trübung zur Stütze zu dienen, indem sie zeigen, dass sich dieselbe sehr frühzeitig nachweisen lässt.

Mit der Weigert'schen Fibrinfärbung erhielt ich in den meisten der besprochenen Fälle sehr intensive und weit über den Bezirk der bandförmigen Trübung hinaus reichende Violettfärbung in den vordersten Hornhautschichten, die aber nur an die Fibrillen gebunden war. Ich bin mir nicht darüber klar geworden, ob es sich hier um ein auf unbekannte Weise zu Stande gekommenes Kunstprodukt handelt oder nicht, Jedenfalls tritt die Färbung nicht an den Gebilden auf, die sich electiv mit Hämatoxylin färben.

Discussion.

Herr Siegrist:

Ich möchte mit Befriedigung constatiren, dass die Untersuchungsresultate, welche Herr Prof. von Hippel uns soeben mitgetheilt hat, zum grössten Theile vollständig mit den Resultaten übereinstimmen, welche meine eigenen Untersuchungen über die künstlich erzeugte Keratitis parenchymatosa nach Durchschneidung der Art. ciliares longae ergeben haben. Untersuchungen, welche in meiner Arbeit über die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagadern für das Auge und Leben des Menschen im verflossenen Jahre veröffentlicht wurden. (Archiv für Ophth., Bd. L, Abth. 3, S. 592—594.)

Wie ich in dieser Arbeit beschrieben, setzt sich nach der Durchschneidung der langen Ciliararterien die auftretende Trübung der Hornhaut aus zwei Componenten zusammen.

An erster Stelle beginnt die Hornhaut von ihrer Peripherie her und in ihrer ganzen Dicke aufzuquellen und sich mit einer fibrinhaltigen, eiweissreichen Flüssigkeit zu durchtränken. Diese Aufquellung und entsprechende Trübung der Hornhaut schreitet vom Limbus her, die ganze Dicke der Hornhaut einnehmend, concentrisch nach der Hornhautmitte vor. Zu gleicher Zeit beginnt die Hornhaut aber auch in ihrer ganzen Ausdehnung von ihrer hinteren Fläche aus, welche schon am zweiten Tage nach der Durchschneidung der Ciliararterien ihr Endothel völlig verliert, zu quellen und sich zu trüben, und diese Trübung marschirt langsam gegen die vordere Hornhautfläche zu. So kommt es, dass am 3. Tage schon $^2/_3$ der Hornhaut vom Limbus gegen den Hornhautscheitel zu durch und durch mit fibrinhaltiger Flüssigkeit durchtränkt und daher gewaltig aufgequollen ist, während das runde in der Hornhautmitte gelegene letzte Drittel nur in seiner tiefen, hinteren Hälfte Trübung und Quellung aufweist, in seiner vorderen, oberflächlichen Hälfte dagegen noch völlig normales Aussehen hat. Etwa vom 7. Tage an beginnt dann eine bald ein-, bald mehrfache Lage von meist spindelförmigen Zellen die Descemeti als Endothelersatz zu bedecken.

Die Thatsache nun, dass bei der typischen Keratitis parenchymatosa des Menschen die Hornhauttrübung doch meist vom Limbus ausgeht und gegen die Hornhautmitte zu sich ausbreitet, dass ferner die Anwendung von Fluorescinkalium bei ihr keine Grünfärbung der hinteren Hornhautfläche hervorruft, ferner die Thatsache, dass bei der arteficiell erzeugten Keratitis parenchymatosa, wie meine eigenen und nunmehr auch die von Hippel'schen Untersuchungen lehren, das gesammte Endothel der Hornhaut abstirbt und in Folge dessen einerseits die Hornhauttrübung und -Quellung auch von der hinteren Fläche der Hornhaut aus sich entwickelt und nach der Vorderfläche zu sich ausbreitet, andererseits die Hinterfläche der Hornhaut sich mit Fluorescinkalium grün färbt, diese Thatsachen nun, meine ich, können die vor einiger Zeit aufgestellte Ansicht, dass die typische Keratitis parenchymatosa auf einer Erkrankung des Endothels der Hornhaut beruhe, nicht nur in keiner Weise stützen, sondern sie scheinen mir direct gegen eine solche Auffassung der Pathogenese der typischen parenchymatösen Keratitis zu sprechen.

Herr Stoelting:

Es ist hauptsächlich eine Bemerkung des Herrn Vorredners, welche mich das Wort ergreifen lässt. Er sagte, dass die Ectasie im Auge seiner Experimentalthiere erst später eingetreten sei, nachdem der Druck, welchen die Unterbindung der Wirbelvenen hervorgerufen hatte, wieder gesunken war. Ich habe mich viel zwecks Studiums der Hornhauttrübungen bei Drucksteigerung im Auge mit Unterbindung der Wirbelvenen bei Kaninchen beschäftigt und kann diese Angaben des Herrn Vorredners bestätigen. Auch mir passirte es, dass meinen Thieren in der ersten Nacht der Bulbus direct platzte. Die Untersuchung ergab, dass eine blutige Durchtränkung des Limbus dem Riss zu Grunde lag. An der dem Riss gegenüberliegenden Seite war die Durchtränkung noch gut zu studiren und das Mikroskop zeigte, dass das Blut von den Maschen des Ligam. pect. aus sich hinter die Memb. Descemetii in die

Cornea zungenförmig nach vorn geschoben hatte. Da diese blutige Imbibition zu starker Auflockerung geführt hatte, war der Bulbus hier geplatzt. Bei meinen weiteren Versuchen wurde das operirte Auge sorgfältig durch Verbände vor Verletzungen geschützt und das Thier nach 3 Tagen getödtet. Auch hier waren ähnliche Veränderungen wie bei dem ersten Kaninchen vorhanden, nur lagen nicht Blut-, sondern hauptsächlich Lymphkörperchen in der Cornea. Ausserdem bestand ein Oedem, welches im Limbus die ganze Dicke der Membran einnahm und, je weiter der Mitte zu, um so mehr sich auf die vorderen Lamellen beschränkte. Innerhalb dieser ödematösen Zone nun konnte man an vielen Stellen die Hornhautlamellen in feinste Fibrillenfasern aufgelöst finden. Sie erscheinen gleichsam macerirt und zerfallen, offenbar in Folge des Oedems. Ich kann mir nun sehr gut vorstellen, dass solche Hornhäute auch dem gewöhnlichen intraocularen Druck nicht mehr widerstehen und möchte deshalb auch für die bei Herrn von Hippel's Versuchen entstandenen Ectasien annehmen, dass sie dennoch dem intraocularen Drucke ihre Entstehung verdanken.

Ueber den Ursprung dieses Oedems giebt dasselbe Experiment am besten Auskunft, wenn man es schon wenige Stunden nach seiner Vollendung unterbricht. Hier sieht man wie die einzelnen Blutkörperchen vom Ligam. pect. aus hinter die Memb. Descemetii in die Hornhaut sich vorschieben. Die normalen Wege werden bei diesem Versuch, da sie colossalen Anforderungen entsprechen müssen, schnell insufficient und das Kammerwasser sucht sich deshalb seinen Ausweg, wo es irgend entweichen kann. Ein Theil geht in den normalen Wegen, ein Theil durchbricht deren Bahnen und verbreitet sich seitlich in die Hornhaut. Für das Verständniss der glaucomatösen Hornhauttrübung ist dieser Vorgang zweifellos von grosser Bedeutung, wenn auch manche Verschiedenheiten zwischen Experiment und Klinik nicht zu verkennen sind. [1])

---

[1]) Ich verweise auf meinen im Augustheft der Klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde erschienenen Artikel über Oedem der Hornhaut.

Herr Scheffels
hat seit 2 Jahren der tiefliegenden Fluoresceinfärbung der Hornhaut durch klinische Beobachtung mit der Zehender-Westien'schen Loupe seine Aufmerksamkeit geschenkt. In manchen frischen Fällen von stumpfer Gewalteinwirkung auf das Auge, so bei Commotio retinae, bei Linsenluxation, Vorderkammerblutung, conjunctivaler Sugillation fand sich eine i. a. sehr schnell vorübergehende, zarte, tiefliegende Fluoresceinfärbung bei normaler Hornhautoberfläche. In einigen Fällen von Keratitis parenchymatosa und von Iritis im allerersten Beginne wurde jede Färbung vermisst, so dass das von anderer Seite als Frühsymptom der drohenden sympathischen Iritis bezeichnete Vorkommen von Färbbarkeit des Endothels hinfällig wird. In zwei Fällen von sich entwickelndem Keratoconus mit auftretender Trübung an der Kegelspitze fand sich keine Fluoresceinfärbung, so dass in diesen Fällen von Keratoconus keine Endothelaffection als Ursache vorlag. Ein besonders interessanter Fall von tiefer Fluoresceintrübung war der einer Hysterica, die in 10 Monaten siebenmal vor Beginn der Menses erkrankte und zwar zuerst an leichtem, dann an tiefem, vernarbendem Herpes facialis der Lider, darauf an leichtem oberflächlichem Herpes corneae und die letzten Male bei völlig intakter Hornhautoberfläche an tiefliegender, durch Fluorescein nachweisbarer Hornhauttrübung, also vielleicht einer Art von Herpes der Hornhauthinterfläche. Die Frage bleibt aber in manchen dieser Fälle immerhin noch eine klinisch zweifelhafte, ob es sich um eine Färbung des pathologisch veränderten Endothels oder pathologischer Einlagerungen zwischen die Hornhautlamellen handelt. Wenn man beim acuten Glaucom gelegentlich die diffuse tiefe Fluoresceinfärbung schnell und vollständig zurückgehen sieht, denkt man natürlich zuerst an eine Färbung intracornealer Bestandtheile. Wenn man aber nach schwerem Zangenpartus eine intensive Parenchymtrübung der Cornea findet mit tiefliegendem, sehr scharf abgegrenztem und stark gefärbtem Fluoresceinbezirk, wie sie zweimal zur Beobachtung kam, so denkt man wohl eher an eine Endothelläsion, von der die

Hornhautparenchymtrübung ausging. Wahrscheinlich ist es bei klinischer Beobachtung, dass beide Trübungsformen für die tiefe Floresceinfärbung verantwortlich gemacht werden müssen.

Herr Axenfeld:

Ich frage den Herrn Vortragenden, ob die von ihm als „Ectasie“ bezeichneten Wölbungsanomalien der Hornhaut sich als kugelige oder konische Vorwölbungen präsentiren und ob dieselben auf Vortreibung der Hornhaut in ganzer Dicke oder auf Verdickung des Hornhautparenchyms durch Imbibition beruht, wie dies nach den Experimenten von Plaut aus der Rostocker Klinik für den experimentellen Keratokonus nach Läsion der Hinterfläche der Fall ist.

Herr Wagenmann:

Ich habe gelegentlich meiner Untersuchungen über die Folgen der Circulationsunterbrechung in den Augengefässen auch eine Reihe von Unterbindungen der Vortexvenen sowohl einzelner als auch aller vier vorgenommen, die Resultate aber damals nicht publicirt. Ich habe auch bald nach der Unterbindung aller 4 Venen Vortreibung der vorderen Hornhautfläche beobachtet, die den Eindruck einer Ectasie der Hornhaut hervorrief, die aber, wie ich an Durchschnitten feststellen konnte, nur durch überaus starke Quellung der Hornhautgrundsubstanz veranlasst war. Es lag also nur eine scheinbare Ectasie vor. Ausserdem beobachtete ich, ähnlich wie nach Durchschneidung zahlreicher Ciliararterien, eine Durchtränkung der Hornhaut mit Fibrin, die sicher von der Peripherie her erfolgt war und eine Strecke weit sich nach der Mitte zu verfolgen liess, dann aber abnahm. Ich fand die charakteristischen Fibrinknäuel in der Hornhaut, meist mit einer deutlichen Zelle in der Mitte. Diese Fibrindurchtränkung war sicher von der Seite her erfolgt und nicht von der Descemet'schen Membran aus. Ich weiss nicht, ob der Herr Vortragende ähnliche Befunde erhoben hat.

Herr v. Hippel (Schlusswort):

Ich beschränke mich darauf, die Frage des Herrn Axenfeld zu beantworten. Die meisten Versuchsaugen, an welchen hochgradige Trübung mit starker Vergrösserung und Ectasie der

Cornea auftrat, habe ich längere Zeit klinisch beobachtet, also zu anatomischer Untersuchung der frischen Veränderungen nicht verwenden können. In letzter Zeit habe ich noch eine Anzahl von Unterbindungen gemacht, um beim Eintritt der Ectasie die Frage zu entscheiden, ob es sich nur um eine Verdickung der Cornea handelt. Ich bekam nur wenige gelungene Versuche, in den meisten war die Hornhauttrübung nur unbedeutend. Durchschnitte durch die frisch gefrorenen Augen gaben mir keine vollkommen eindeutigen Resultate, weil es sehr schwer war, die hintere Grenze der Cornea mit Sicherheit zu erkennen, da zwischen dieser und dem Blut, welches den grössten Theil der vorderen Kammer ausfüllte, noch eine dünne Schichte ungefärbter Flüssigkeit vorhanden war. Ich glaube aber, dass in der That eine Verdickung der Cornea bestand.

Auf die Bemerkungen der übrigen Redner möchte ich bei einer zusammenfassenden Darstellung des Gegenstandes eingehen, in welcher ich auch die Literatur ausführlich berücksichtigen werde.

V.

Zur pathologischen Anatomie der Cornea.

Von

Ernst Hertel (Jena).

Mit 4 Figuren auf den Tafeln I/II.

M. H.! In den werthvollen Arbeiten, durch die unsere Kenntniss von der eitrigen Keratitis beim Menschen — namentlich in den letzten Jahren — wesentliche Förderung erfahren hat, findet man nur spärliche Bemerkungen über die feineren histologischen Veränderungen der Hornhautkörperchen; nur allgemeinere Angaben über Formveränderungen und Wucherungserscheinungen derselben werden gemacht. Es liegt das jedenfalls daran, dass bei der Untersuchung von Augen an Horizontal- oder Verticalschnitten, die mit den üblichen

Färbungen behandelt sind, feinere Einzelheiten an den Hornhautkörperchen nicht gut wahrgenommen werden können, Versilberung oder Vergoldung der Hornhaut, durch die man ja die Körperchen sehr deutlich zu Gesicht bringen kann, an gehärteten Präparaten nicht möglich sind.

Seit einiger Zeit mit gütiger Erlaubniss meines Chefs — Herrn Professor Wagenmann — damit beschäftigt, das reichhaltige Material an Augen mit Hornhautgeschwüren aus der Jenaer Augenklinik nach den verschiedensten Richtungen hin zu untersuchen, habe ich mit besonderer Sorgfalt gerade auch auf die feineren cellularen Veränderungen der Hornhautkörperchen geachtet, allerdings erst mit einigem Erfolg, als es mir nach langem vergeblichem Arbeiten gelungen war, eine Methode zur Darstellung dieser Körperchen an schon fixirten und gehärteten Präparaten zu finden.

Ich konnte feststellen, dass sich die Hornhautkörperchen der in Formol, aber auch in Sublimat oder in Flemming'scher Flüssigkeit fixirten Präparate in ihrer ganzen Ausdehnung mit Thionin färben, wenn man die Schnitte mit Natrium biboracicum oder Lithium carbonicum behandelt und in Salmiak- oder Seignettesalzlösung differenzirt. Schwierig und einige Uebung erfordernd ist das Entwässern der Schnitte, wenn man Dauerpräparate anfertigen will. Alcohol ist am besten ganz zu vermeiden, da er die Farbe ausserordentlich lebhaft auszieht. Am besten trocknet man die Präparate vorsichtig mit Fliesspapier ab, und bewerkstelligt die völlige Entwässerung und Aufhellung in Anilinöl-Xylol.

Zum genaueren Studium der Hornhautkörperchen sind Flächenschnitte durch die Cornea unerlässlich. Es empfiehlt sich, dieselben bei künstlicher Beleuchtung (Auerlicht) zu untersuchen, weil sich dabei die zarten plasmatischen Gebilde der Körperchen durch ihren rosa-violetten Farbenton besser von der fast farblos erscheinenden Grundsubstanz abheben als bei Tageslicht.

Ich untersuchte nun mit dieser Methode eine grosse Anzahl von Flächenschnitten durch Hornhautgeschwüre beim Menschen und fand deutliche Veränderungen der Hornhautkörperchen, die je nach dem Stadium, in welchem sich das Geschwür befand, einige Verschiedenheiten erkennen liessen.

In den frischen, noch progressiven Fällen sah ich im Bereich der floriden Eiterung Körperchen mit deutlich getrübten Kernen, die z. Th. ungleichmässig gefärbt und hier und dort aufgefasert waren. Im Plasma fanden sich mehr oder weniger grosse Vacuolen, daneben Einziehung der Fortsätze und trübe Schwellung. Je weiter man nach dem Geschwürsgrunde zu ging, nahmen diese Veränderungen zu bis zum völligen Zerfall der Körperchen. Gegenüber diesen Zerfallerscheinungen der Körperchen im Bereich der eitrigen Einschmelzungszone zeigten die weiter seitwärts von dieser liegenden Körperchen Veränderungen proliferirender Natur.

Einmal bemerkte ich an einer grossen Zahl von Körperchen stärker tingirte Stellen, meist von länglicher, spiessähnlicher Gestalt, oft spiralig gedreht, selten mehr rundlich. Der Zusammenhang dieser stärker gefärbten Partieen mit den schwächer tingirten Platten der Hornhautkörperchen war — namentlich bei stärkerer Vergrösserung — unzweifelhaft nachweisbar. Man sah deutlich die Uebergangsstelle der über die Fläche gebogenen Platte in die Spiessfigur. Von verschiedener Grösse bestanden diese entweder nur aus körnigem Protoplasma, oder zeigten deutliche Kerne mit Kernkörperchen. Da man nun mit Sicherheit ähnliche Gebilde auch ohne Zusammenhang mit den Hornhautkörperchen sehen konnte, so scheint mir die Annahme berechtigt, dass wir in den Körperchen amitotische Abschnürungsvorgänge beobachten können, welche zur Neubildung von Zellen führen.

Längliche spiessartige Zellgebilde konnte ich aber ausserdem noch auf eine andere Art und Weise ableiten. Ich sah nämlich — ebenfalls in weiterer Entfernung vom Geschwürsgrunde — kleinere Gruppen von Zellen mit lebhafter gefärbten Kernen und wabig strukturirtem Plasma, oft mit Vacuolenbildung. Die Form der Zellen war wechselnd, eckig mit kleinen Fortsätzen, länglich bis zur ausgesprochenen Spiessform.

Nicht selten fanden sich in ihrer Nachbarschaft eigenartige lebhaft gefärbte, bald mehr körnige, bald mehr fädige Massen, die zu Knäuelbildung neigten. Man sah zartere Verbindungsstreifen und schweifähnliche Fortsätze an die lebhaft tingirten Partieen sich ansetzen. Es liess sich nicht von der Hand weisen, dass man Formen

finden konnte, die man als Uebergangsformen zu den zuletztgenannten Zellen deuten konnte. Andererseits bestand anscheinend auch ein Zusammenhang zwischen ihnen und den Hornhautkörperchen, zu welchen ebenfalls Uebergangsformen sich auffinden liessen.

Man muss demnach annehmen, dass auch die an zweiter Stelle genannten Spiessformen histiogenen Ursprungs sind. Ob sich diese Deutung aufrecht erhalten lassen wird, oder ob wir es etwa mit Umwandlungsformen fremder, in die Hornhaut eingewanderter Elemente zu thun haben, das muss weiteren — namentlich auch experimentellen — Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Viel ausgesprochener als in den frischen Stadien waren dagegen die Veränderungen der Hornhautkörperchen in den Vernarbungsstadien. Man konnte hier allenthalben eine ganz enorme Proliferation konstatiren. Einmal war die Zahl der Körperchen wesentlich vermehrt, aber auch die einzelnen Körperchen selbst waren vergrössert. Die Plasmafortsätze waren bedeutend verlängert und verbreitert, auch die Kerne zeigten sich oft vergrössert mit Verdichtung der Chromatinsubstanz bis zur Ausbildung von schönen Kerntheilungsfiguren.

Es geht also aus meinen Ausführungen hervor, dass wir bei der eitrigen Keratitis deutliche Veränderungen der Hornhautkörperchen finden; neben Zeichen des Zerfalls boten sich Erscheinungen dar, welche auf eine aktive Mitbetheiligung der Körperchen an dem Zustandekommen der pathologischen Vorgänge schliessen liessen, am ausgesprochensten im Stadium der Reparation, aber auch in dem der Progression des Geschwüres.

Erklärung der Figuren.

Figur I. Zerfallserscheinungen der Hornhautkörperchen, nur bei a normales Körperchen.

Figur II. Abschnürung von „Spiessfiguren“ an den Hornhautkörperchen.

Figur III. Zellen mit Uebergängen in „Spiessfiguren“.

Figur IV. Gewucherte Hornhautkörperchen.

Alle Figuren sind gezeichnet bei Zeiss: Apochrom. 2 mm. Apert. 1,30 und Compens. ocular 8.

Discussion.

Herr Krückmann:

Erlaube mir die Anfrage, ob die fraglichen Zellen Lymphocyten sein können?

Herr Hertel (Schlusswort):

Ich habe schon angedeutet, dass die Erklärung der in Frage stehenden Zellen nicht ganz eindeutig ist. Vielleicht kann die Nachprüfung meiner Deutungsversuche auf experimentellem Wege die gewünschte Aufklärung bringen.

VI.

Ueber das Vorkommen von Glykogen im Auge.

Von

F. Best (Giessen).

Ich habe das Vorkommen von Glykogen im Auge unter pathologischen Verhältnissen zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht. Im Verlauf derselben hat sich herausgestellt, dass Glykogen in ganz unerwarteter Häufigkeit auftritt. Deshalb möchte ich Ihnen hier über die Resultate berichten.

Vielleicht darf ich vorerst kurz an das erinnern, was aus der allgemeinen Pathologie über Glykogen bekannt ist. Der Nachweis in Schnitten beruht darauf: Glykogen färbt sich durch Jod in Lugolscher Lösung; wenn man in jodhaltigem Alkohol entwässert und in Origanumöl konservirt, so bleibt die Färbung für einige Tage, auch Wochen, erhalten. In dieser Weise wurde Glykogen in Form feiner Kugeln oder Tropfen, zuweilen „Halbmonde“ gefunden hauptsächlich in Geschwülsten; wie es nach neuern Untersuchern scheint, fast in allen malignen Tumoren unterschiedslos.

Wenn ich nun zu den eignen Befunden übergehen darf, so sind es von den Tumoren des Auges und seiner Umgebung die Carcinome der Lider und dann die Aderhautsarkome, die positives Resultat geben. Da der Glykogengehalt von Carcinomen bekannt ist, so will ich nur betreffs der Aderhautsarkome bemerken: Der Prozentsatz, in dem bei ihnen Glykogen gefunden wurde, ist ein sehr hoher, nämlich 3 mal unter 6 untersuchten Augen. Im Gegensatz dazu waren z. B. 1 Netzhautgliom, 2 Conjunctivalsarkome, 2 Sarkome der Orbita frei davon. Auserdem enthielten die 3 Aderhautsarkome alle Glykogen in so hohen Quantitäten, wie sie sonst nicht zur Beobachtung kamen. Ob nun der eventuelle Glykogengehalt einen Einfluss auf unsere Anschauungen über Genese und Eintheilung der Aderhautsarkome gewinnen kann, bleibe für's erste bei dem relativ zu kleinen Material dahingestellt.

Nun ist aber das Vorkommen von Glykogen keineswegs auf Tumoren beschränkt. Es findet sich auserdem regelmässig bei Entzündungen bezw. Eiterungen, so bei Ulcerationen der Cornea, Iridocyclitis, Glaskörperabscessen, Panophthalmie. Und zwar liegen die Glykogentropfen theils frei im Exsudat, theils in den Eiterkörperchen. Obgleich ich nur Präparate von Augen vorzeigen kann, glaube ich, dass es sich hier um eine ganz allgemeine Erscheinung handelt, zumal bereits von Ehrlich Glykogen in Leukocyten gefunden wurde, allerdings nicht in Schnitten.

Endlich habe ich noch eine für das Auge spezifische Erscheinung zu erwähnen. Das ist der Glykogengehalt des Pigmentepithels, der Netzhaut und des Corpus ciliare sowohl bei Entzündungen wie bei Netzhautdegeneration. Zweiffellos ist das Glykogen hier Produkt des Pigmentepithels und der Netzhautzellen selbst, nicht von Leukocyten geliefert.

Das sind ganz kurz die Thatsachen. Um eine Anschauung über die Bedeutung des Glykogens zu begründen, müsste ich zu sehr auf Einzelheiten eingehen. Die Erklärung ist wohl nicht für alle Fälle die gleiche; jedenfalls ist Glykogen nicht als Degenerationsprodukt der Zellen aufzufassen.

Discussion.

Herr Wintersteiner:

Ich möchte an den Vortragenden die Anfrage richten, in welcher Flüssigkeit die Bulbi gehärtet wurden?

Herr Best:

Die Präparate wurden grösstentheils in Formol, einige in Sublimat konservirt.

Herr Wintersteiner:

Da eine wässrige Lösung zur Fixirung angewendet wurde, so glaube ich doch Zweifel daran aussprechen zu müssen, dass es sich wirklich um Glykogen handelte, da ja Glykogen leicht in Wasser löslich ist.

Herr Best:

Glykogen löst sich in Wasser schwer; im übrigen ist die Wasserlöslichkeit des Glykogens auch je nach seinem Fundort eine verschiedene, wie bereits frühere Untersucher konstatirt haben. Der Beweis dafür, dass es sich um Glykogen handelt, liegt in seiner Form in Verbindung mit der Jodreaktion. Dass im übrigen die glykogene Jodreaktion für Glykogen beweisend ist, wurde bereits von Langhans gezeigt, später von vielen anderen (Brault, Behr u. a.) bestätigt. Zum sichern Nachweis ist natürlich Speichelbehandlung und Ueberführung in Zucker durch verdünnte Säuren nöthig. Dass es sich bei meinen Präparaten um Glykogen handelt, werde ich im einzelnen in einer später zu veröffentlichenden Abhandlung begründen.

VII.

Ueber die phlyctänuläre Augenentzündung.

Von

Th. Leber (Heidelberg).

Ich möchte Ihnen heute über Untersuchungen berichten, welche ich zur Aufklärung der Natur der phlyctänulären Augenentzündung vorgenommen habe und von denen ich Ihnen schon früher gelegentlich einige vorläufige Resultate an dieser Stelle vortragen konnte. Diese Untersuchungen, welche ich seitdem weitergeführt habe, sind zwar auch jetzt noch keineswegs abgeschlossen; da ich aber aus äusseren Gründen eine Pause in denselben eintreten lassen muss, möchte ich die Mittheilung der bisher gewonnenen Ergebnisse nicht auf unbestimmte Zeit verschieben.

Bei der Kürze der Zeit muss ich es mir versagen, auf die klinische Seite der Frage näher einzugehen, und ich beschränke mich darauf, meinen Standpunkt in dieser Beziehung in möglichst knapper Weise zusammenzufassen.

Dass die Phlyctänulosa in irgend einem Verhältniss zur Scrophulose steht, scheint mir unbestreitbar, und Axenfeld hat ja vor Kurzem neue statistische Belege dafür beigebracht. Unseren ätiologischen Forschungen fehlt aber hier noch das sichere Fundament, so lange uns die wahre Natur der Scrophulose noch unbekannt ist, so lange wir nicht wissen, wofür wir diese Allgemeinerkrankung zu halten haben, welche keine wirkliche Tuberkulose ist, die aber doch in gewissen und nicht bloss äusserlichen Beziehungen zur Tuberkulose zu stehen scheint. Zur Entscheidung dieser Frage reicht die klinische Beobachtung nicht aus und es müssen andersartige Untersuchungen dafür eintreten.

Die Auffassung der Phlyctänen als Ekzem hat uns, meines Erachtens, so viel Beifall sie auch gefunden hat, doch keine tiefere Einsicht in die Pathogenese dieser Krankheit eröffnet, weil die Entstehung des Ekzems der Haut selbst noch lange nicht genügend aufgeklärt ist. Die Ansichten der Dermatologen gehen darüber

noch weit aus einander und es wird in neuerer Zeit die sehr beachtenswerthe Meinung vertreten, dass man zwischen einem echten, vermuthlich endogenen und einem artificiellen, ektogenen Ekzem und Mischformen beider zu unterscheiden habe.

Die Bläschenausschläge der Haut, welche die phlyctänulären Entzündungen so häufig begleiten, sind nicht ohne Weiteres den Efflorescenzen des Auges für gleichwerthig zu halten. Mindestens ein grosser Theil derselben tritt erst durch das Augenleiden auf, in Folge der steten Maceration der Haut durch die Secrete und der zahlreichen kleinen Verletzungen bei dem immer wiederholten Abwischen, so dass ich nicht daran zweifle, dass sie einer multiplen Kokkeninfection der geschädigten Cutisoberfläche zuzuschreiben sind. Da aber die soeben erwähnten Factoren bei dem gesunden Auge noch gar nicht wirksam sind, so muss der Entstehung des Augenleidens eine andere Ursache zu Grunde liegen, die ebenso gut eine innere sein kann. Wir dürfen die Erklärung, welche wir für die Entstehung des Exanthems der Cutis geben, um so weniger auf das Exanthem des Auges übertragen, als dies mit sonstigen sicher gestellten Thatsachen im Widerspruch steht. Ein solcher Widerspruch liegt u. A. in den Ergebnissen der schon 1888 an dieser Stelle von mir mitgetheilten Versuche vor, wonach es mit den vom Auge rein gezüchteten Kokken zwar gelingt, auf der äusseren Haut durch anhaltenden Contact und ohne mechanische Verletzung einen Bläschenausschlag zu erzeugen, wie er bei Phlyctänulosa an der umgebenden Cutis vorkommt, dass aber die Einführung derselben Kokken in den Bindehautsack eines blinden Auges, selbst nach oberflächlicher Verletzung des Epithels der Bindehaut, weder Phlyctänen noch irgend eine Entzündung hervorruft.

Ich möchte übrigens bemerken, dass bei den phlyctänulären Entzündungen der Bindehaut wie der Hornhaut secundäre Complicationen mikrobischen Ursprungs gar nicht selten hinzuzutreten scheinen. Ich halte es auch für möglich, dass manche kleine Geschwürchen der Bindehaut, besonders in der Nähe des Lidrandes, derselben ektogenen Entstehung sein könnten, wie die gleichzeitigen Pustelchen der Lidhaut. Ferner lassen auch gewisse Beobachtungen an die Möglichkeit denken, dass es andersartige Exantheme, vielleicht

ektogener Entstehung giebt, welche Haut und Bindehaut gleichzeitg befallen, und die der Phlyctänulosa nur äusserlich ähnlich, aber dem Wesen nach davon verschieden sind.

Um nun weiteren Aufschluss über das Wesen der phlyctänulären Augenentzündung zu erhalten, habe ich schon seit Jahren in geeigneten Fällen solitäre Bindehautphlyctänen excidirt und der anatomischen Untersuchung unterzogen. Der kleine Eingriff wurde stets gut vertragen, die Wunde heilte immer per primam und die Heilungsdauer wurde dadurch eher etwas abgekürzt. Ich habe im Ganzen 6 Fälle anatomisch untersucht, die letzten fünf mit Hülfe der neueren Fixirungsmethoden; vier davon wurden ganz in Schnitte zerlegt; doch stimmen die Beobachtungen alle unter einander überein.

Was ich als Ergebniss zunächst hervorhebe, ist die schon vor 4 Jahren an dieser Stelle von mir angeführte Thatsache, dass man weder an der Oberfläche, noch im Inneren des Epithels, noch auch in den Knötchen selbst, eine Einlagerung von Mikroorganismen findet, welche als Ursache der Erkrankung betrachtet werden kann.

Trotz Untersuchung an Serienschnitten und Anwendung der besten Färbungsmethoden ist mir der in Rede stehende Nachweis in keinem meiner Fälle gelungen. Man findet wohl hier und dort an der Oberfläche des Knötchens spärliche und vereinzelte gefärbte Körnchen, die vielleicht für Kokken zu halten sind, aber nirgends etwas von Colonisation im Gewebe, wie sie bei einem so ausgesprochenen localen Entzündungsheerd erwartet werden müsste. Dieses negative Resultat ist um so überraschender, weil man bei Abimpfung von der Oberfläche einer frisch exulcerirten Phlyctäne mit einer gewissen Regelmässigkeit Staphylokokkenculturen erhält, weil also deren Keime doch vorhanden sein müssen. Um dem Einwand zu begegnen, dass die Mikrobien schon mit der Epitheldecke abgestossen sein könnten, habe ich die gleiche Untersuchung bei einer Phlyctäne vorgenommen, deren Epithel noch continuirlich erhalten war, ohne dass ich zu einem anderen Resultat gekommen wäre.

Da nun mit den heutigen Färbungsmethoden der Nachweis der gewöhnlichen, bekannten Mikroorganismen im geeigneten Stadium ohne Schwierigkeit gelingt, so folgt aus diesem negativen Unter-

suchungsresultat wenigstens so viel, dass die Phlyctänen nicht, wie dies von einer Anzahl von Autoren behauptet worden ist und wie ich es für die begleitenden impetiginösen Ausschläge der Haut annehme, durch eine ektogene Kokkeninvasion entstehen. Dies ist übrigens schon vom klinischen Standpunkte aus sehr unwahrscheinlich und steht auch mit den vorhin erwähnten Versuchen beim Menschen im Widerspruch.

Als weiteres, gleichfalls schon früher von mir erwähntes Ergebniss meiner Untersuchungen führe ich an, dass in keinem meiner Fälle eine Bläschenbildung vorhanden war, dass es sich vielmehr stets um ein zelliges Infiltrat, um eine Knötchenbildung handelte. Dasselbe ist von Iwanoff schon 1869 und ganz vor Kurzem auch von Wagenmann und Hertel gefunden worden.

Im Gegensatz hierzu hat kürzlich v. Michel ganz allgemein die Behauptung aufgestellt, dass die Affection ein Bläschenstadium durchlaufe. Er giebt die Abbildung eines Präparates, das, wie er sich ausdrückt, „die für ein Bläschen charakteristischen Erscheinungen" zeigt. Aus seinen Angaben lässt sich nicht entnehmen, wie gross die Zahl der Fälle ist, auf welche er seine Ansicht gründet; bei der Seltenheit des Materials dürfte sie nicht gross gewesen sein. Bei der Constanz des Verhaltens in meinen 6 Fällen und in denen der übrigen Beobachter möchte ich glauben, dass es sich bei seinen Befunden um ein ausnahmsweises Vorkommniss gehandelt hat. Ich habe mich bemüht, möglichst frühe Stadien des Prozesses zur Untersuchung zu erhalten, wo es noch nicht zur Abstossung der Epitheldecke gekommen war oder wo diese erst begonnen hatte, wo man also sicher sein konnte, eine etwa vorhandene Abhebung des Epithels durch einen Flüssigkeitserguss zu beobachten. Das Verhalten des Epithels liess aber eine solche mit Bestimmtheit ausschliessen. Das Epithel wird von der zelligen Infiltration der Schleimhaut einfach emporgehoben und nimmt vom Rande nach der Mitte der Prominenz stetig an Dicke ab. Dabei wird es in zunehmender Menge von Leukocyten durchsetzt, wodurch seine Abgrenzung gegen das unmittelbar darunter liegende, von denselben Zellen infiltrirte Schleimhautgewebe immer undeutlicher wird. Auf der Höhe der Prominenz

ist das verdünnte Epithel eigenthümlich verändert, vermuthlich im Uebergang zur Nekrose begriffen: das Protoplasma ist stärker färbbar, die Kerne dagegen weniger und ungleichmässig, die Zellen platt, stellenweise zu hin- und hergebogenen Zügen angeordnet. Auch wenn es schon zur Entstehung eines Epitheldefectes gekommen ist, verdünnen sich die Ränder noch immer ganz allmählich und verlieren sich gegen die Lücke hin in unmerklicher Weise; die letztere ist zuweilen von Fetzen in Ablösung begriffenen Epithels bedeckt; aber nirgends bemerkt man Etwas, das als Rest eines zusammen gefallenen Bläschens zu betrachten wäre.

Dagegen ist ausdrücklich zu betonen, dass der Prozess seinen eigentlichen Sitz im Schleimhautgewebe hat, welches durch die ziemlich dichte zellige Infiltration zu einer flachhügeligen Prominenz anschwillt.

In Bezug auf die feinere Structur des Knötchens ist weiter hervorzuheben, dass es sich nicht einfach um eine Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten handelt, sondern dass auch andersartige, grössere Zellen an dem Aufbau des Knötchens sich betheiligen. Während besonders die Randzone von kleinen, mehrkernigen Leukocyten in Menge durchsetzt ist, werden nach der Mitte des Infiltrates hin die Zellen allmählich grösser und dichter gedrängt, ihr Protoplasma stärker färbbar und die Kerne gleichfalls grösser, während deren Zahl noch immer von einem bis zu mehreren variirt.

Besonders bemerkenswerth ist aber das Vorkommen von Riesenzellen mit wandständigen Kernen, die zuweilen in ziemlicher Menge und zum Theil von bedeutender Grösse in das Gewebe eingelagert sind. Unter 4 Fällen, wo eine genaue Untersuchung fast aller Schnitte vorgenommen wurde, habe ich sie dreimal angetroffen, im vierten blieb das Ergebniss zweifelhaft. Alle diese Umstände lassen mich annehmen, dass den Riesenzellen eine gewisse Bedeutung bei der Entstehung des Prozesses zukommt. Sie sitzen nicht immer im Inneren des eigentlichen Knötchens, sondern zuweilen dicht unter dem Epithel, nur von einer geringen Anhäufung kleinerer Zellen umgeben; sie sind dann wohl als Centren kleinster, nur mikroskopischer Knötchen anzusehen. In den grösseren, hügeligen Prominenzen finden sie sich mitunter zu mehreren in einem Schnitt.

In ihrer Umgebung liegen hier oft mehrkernige Zellen mit Ausläufern, von mittlerer Grösse, welche an die sog. epithelioiden Zellen erinnern. Für Fremdkörperriesenzellen können die ersteren nicht wohl gehalten werden, da sich weder in ihrem Inneren noch in ihrer Umgebung etwas von fremder, zu resorbirender Substanz erkennen lässt. Tuberkelbacillen sind aber in diesen Riesenzellen ebenso wenig enthalten, wie sonst im Gewebe. Auch habe ich in den von mir untersuchten Fällen, die allerdings sämmtlich frühe Stadien betrafen, keine Verkäsung gefunden; die Färbbarkeit der Kerne war wohl erhalten und die Zellen noch gut von einander abgegrenzt. Trotzdem besteht, wie sich aus dem Gesagten ergiebt, eine gewisse Aehnlichkeit der histologischen Structur mit der bei Tuberkulose, so dass man von einem tuberkuloïden Bau sprechen kann, womit ich aber nur einen kurzen Ausdruck für das thatsächliche Verhalten einführen möchte, ohne damit vorläufig Etwas über die Natur des Prozesses zu präjudiciren.

Da die bisher besprochenen Befunde die Möglichkeit einer endogenen Entstehung der Phlyctänen sehr nahe legen, richtete ich meine Aufmerksamkeit auf die Gefässe und fand hier mehrere Dinge, welche diese Annahme zu stützen geeignet sind. Das Gefässendothel ist entschieden in Wucherung begriffen, die Kerne vermehrt, die Zellen ragen stärker in das Lumen vor oder füllen es mehr oder minder aus; an verschiedenen Stellen fand ich Mitosen im Gefässendothel, während diese im übrigen Gewebe nur äusserst spärlich vorkamen. Besonders hervorzuheben ist, dass die Riesenzellen zum Theil in einem deutlichen Gefässlumen eingeschlossen waren, so dass an die Möglichkeit zu denken ist, dass sie innerhalb der Gefässe, aus gewucherten Endothelzellen oder Leukocyten entstehen.

Bekanntlich ist vor Kurzem auch Baas, gestützt auf seine Befunde bei geheilten Phlyctänen der Hornhaut und auf die bekannten Untersuchungen von Iwanoff, welche eine Arrosion der Bowman'schen Membran von der hinteren Fläche her darthun, zu der Annahme einer endogenen Entstehung der Phlyctänulosa gekommen.

Wenn wir nun die bisher gewonnenen Ergebnisse zusammenfassen, so können wir sagen, dass, wie von jeher die klinische

Beobachtung die phlyctänulären Augenentzündungen als Manifestation der Scrophulose hat erscheinen lassen, so nun auch die anatomische Untersuchung durch den Nachweis eines tuberkuloïden Baues Beziehungen zur Scrophulose wahrscheinlich macht. Es ist selbstverständlich, dass es sich dabei um eine wirkliche Tuberkulose nicht handeln kann. Auch die Annahme, welche von manchen Seiten für gewisse andere scrophulöse Affectionen gemacht worden ist, bei welchen keine Tuberkelbacillen nachzuweisen sind, dass es sich um eine durch schwach virulente Bacillen erzeugte, abgeschwächte Form der Tuberkulose handle, ist hier aus nahe liegenden Gründen nicht haltbar. Auftreten und Verlauf sind ja von dem der Bindehauttuberkulose total verschieden und niemals hat man noch meines Wissens eine phlyctänuläre Entzündung in Tuberkulose der Bindehaut übergehen sehen. Wenn wir auch auf den mangelnden Nachweis von Tuberkelbacillen keinen so grossen Werth legen dürfen, so ist doch das negative Resultat der mit Bindehautphlyctänen angestellten Impfungen bei Thieren um so wichtiger. Ich habe diesen Versuch seit 1882 zu verschiedenen Zeiten bei gegebener Gelegenheit immer auf's Neue angestellt und im Ganzen sechsmal Implantationen in die vordere Kammer und zweimal in die Hornhaut des Kaninchens vorgenommen, immer mit demselben Ergebniss, dass die Folgen sich von denen der Einführung beliebiger indifferenter Gewebsstückchen in keiner Weise unterschieden.

Es bleibt aber noch die Möglichkeit übrig, dass es sich nicht um die Wirkung schwach virulenter lebender, sondern um die bereits abgestorbenen Tuberkelbacillen und der in ihnen enthaltenen Toxine handeln könnte, welche in die Gewebe des Auges gelangt wären. Es ist sicher, dass dieselben intensive Entzündung und der Tuberkulose in mancher Beziehung ähnliche Veränderungen hervorbringen können und das Ausbleiben einer wirklichen Tuberkulose und die Verschiedenheit des Krankheitsprozesses wären dadurch wohl zu erklären. Bei Versuchen von Bentzen haben wir gelegentlich gefunden, dass durch Injection reichlicher Mengen sterilisirter Tuberkelbacillen in die vordere Kammer ein der Iristuberkulose ähnliches Krankheitsbild entstehen kann, und bei nachheriger Durchsicht der Literatur hat sich ergeben, dass entsprechende Wirkungen schon

von anderen Forschern beobachtet worden waren. Man durfte also wohl für möglich halten, dass so umschriebene und rasch rückbildungsfähige Prozesse, wie die elementare Phlyctänenbildung, schon durch sehr kleine Mengen abgestorbener Bacillen erzeugt werden könnten, wenn solche durch Zerfall verkäster Lymphdrüsen in das Blut und von da aus in die Gewebe gelangten. Dieser Vermuthung standen aber zwei gewichtige Bedenken entgegen: einmal, dass die Phlyctänen primär auch in der Hornhaut, getrennt von deren Rande, auftreten können, obwohl hier wegen der Gefässlosigkeit von Embolieen nicht die Rede sein kann, und ferner, dass bei dem phlyctänulären Gefässbändchen der Prozess einen örtlich progressiven Charakter hat, während wir doch von todten Bacillen keine active Weiterverbreitung erwarten können.

Trotzdem habe ich es für der Mühe werth gehalten, zu untersuchen, was geschieht, wenn wir durch Hitze sterilisirte Tuberkelbacillen in das subconjunctivale Gewebe und in die Cornea einführen, und ich habe dabei einige Beobachtungen gemacht, welche mir für die uns interessirende Frage nicht ohne Bedeutung zu sein scheinen. Meine Untersuchungen nach dieser Richtung hin sind zwar noch nicht abgeschlossen, ich kann aber doch als vorläufiges Ergebniss derselben mittheilen, dass nach Einführung einer kleinen Menge sterilisirter Tuberkelbacillen in einen Stichcanal der Hornhaut die entzündungerregende Wirkung derselben viele Wochen anhalten kann und dass dadurch progressive Entzündungsprozesse entstehen, welche sich weit über den Ort der Impfung hinaus verbreiten können und in mancher Beziehung an die Entzündungen beim menschlichen Auge erinnern.

Die in die Hornhaut eingeführten Tuberkelbacillen werden sehr bald von Leukocyten aufgenommen, durch welche sie zum Theil in die Umgebung hinein verschleppt werden; an Ort und Stelle kommt es zur Entstehung grosser, dicht mit Bacillen erfüllter Riesenzellen. Es lässt sich hiernach vermuthen, dass die Ausbreitung des anfangs ganz umschriebenen Prozesses durch den Transport der Leukocyten vermittelt wird, welche todte, aber noch virushaltige Bacillen in die Umgebung ausstreuen. Es ist überraschend, wie lange sich die Färbungsfähigkeit der in die Hornhaut eingebrachten Bacillen er-

hält; nach 8 Wochen wurden sie noch in reichlichster Menge im Inneren grosser, ganz damit vollgepfropfter Zellen durch Färbung nachgewiesen. Etwa ebenso lang oder noch länger erhält sich, wie aus den Folgezuständen zu erschliessen ist, die Virulenz der Bacillen.

Die Erscheinungen waren nun wesentlich verschieden, je nachdem die Injection der Bacillen in die Mitte oder in die Randzone der Hornhaut gemacht wurde.

Bei Injection in die Hornhautmitte entsteht zunächst eine dichte zellige Infiltration des Stichcanals mit graulichem Trübungshof, welche nach kurzer Zeit zur Bildung eines kleinen Substanzverlustes Anlass giebt. Dieser kommt dann unter mehr oder minder entwickelter Vascularisation allmählich zur Rückbildung und es scheint, als ob der Prozess mit Hinterlassung einer umschriebenen Trübung ausheilen wollte. Im weiteren Verlauf treten aber neue Nachschübe von Entzündung auf, indem im Bereich der alten Trübung frische punktförmige, leicht prominirende Infiltrate entstehen, welche sich nach einiger Zeit wieder zurückbilden, zuweilen aber auch länger persistiren können. Es sind dies die Fälle, wo sich in den Infiltraten mit Bacillen erfüllte Zellen, zum Theil vom Charakter grosser Riesenzellen vorfanden, und wo die ziemlich weite Verbreitung solcher Zellen, über die Gegend des ursprünglichen Stichcanals hinaus, einen durch Leukocyten vermittelten Transport der Bacillen in die Umgebung annehmen liess.

Während der ganzen Dauer dieses Entzündungsprozesses der Hornhaut war das Auge mehr oder minder gereizt und, was besonders merkwürdig ist, es kam in drei Fällen ganz übereinstimmend zur Entstehung einer eigenthümlichen Form von Ectropium beider Lider, welches ähnlich dem bei den katarrhalisch-scrophulösen Augenentzündungen der Kinder nicht durch Zug von aussen, sondern durch Gewebswucherung von innen her bedingt war. Dabei bestand aber nur eine sehr mässige Conjunctivitis, welche mehr eine Folge, als Ursache des Ectropiums zu sein schien. Die Untersuchung ergab nun einen ganz überraschenden Befund, nämlich eine hochgradige Hyperplasie der Meibom'schen Drüsen, welche, da keine andere Ursache zu finden war, das eigenartige Ectropium bewirkt zu haben schien.

Wird die Injection am Hornhautrande vorgenommen, so entwickelt sich, wie ich in 3 Fällen gesehen habe, nach einiger Zeit von dem Stichcanal aus eine sulzige Infiltration der Hornhaut mit zarter Vascularisation, welche sich sowohl nach der Hornhautmitte zu, als deren Rande entlang stetig weiter ausbreitet und sich bis über die Mitte hinaus erstrecken kann, aber zuletzt spontan wieder zurückbildet. Der diffusen, sulzigen Wucherung geht eine zarte Trübung, bestehend aus kleinen, grauen Fleckchen, vorher, die allmählich zusammenfliessen und in die erstere übergehen. Die nur im späten Stadium vorgenommene histologische Untersuchung liess in der zelligen Infiltration zwar noch einige Riesenzellen, aber nicht mehr mit Sicherheit Bacillen erkennen.

Ich brauche kaum zu versichern, dass die Abtödtung der Bacillen, wie ich mich durch Controlversuche überzeugt habe, eine vollständige war und dass ich auch keine zufällige Infection mit anderen Mikroorganismen nachweisen konnte.

Das Verhalten der experimentell erzeugten Keratitis in den zuletzt erwähnten Versuchen ist dem gewisser Formen von parenchymatöser Keratitis des Menschen so ähnlich, dass die Vermuthung wohl berechtigt ist, es könnten manche von Tuberkulose abhängige Fälle derselben auf diese Weise zu Stande kommen.

Für die phlyctänulären Entzündungen ist allerdings eine noch grössere Zurückhaltung nöthig, so lange wir nicht wissen, ob durch Einführung todter Tuberkelbacillen in die Blutbahn Affectionen entstehen können, welche den Phlyctänen des menschlichen Auges gleichwerthig sind. Ich kann darüber keinen Aufschluss geben, da meine Versuchsthiere bisher entweder gesund geblieben oder gleich nach der Injection an den Folgen derselben zu Grunde gegangen sind. Doch haben Prudden und Hodenpyl gefunden, dass nach intravenöser Injection abgetödteter Tuberkelbacillen zahlreiche kleine Knötchen in den Lungen auftreten, mit epithelioiden und Riesenzellen und mit Bacillen, einige auch in der Leber und hier oft ohne Bacillennachweis.

In Bezug auf die Phlyctänulosa möchte ich also für jetzt nur so viel sagen, dass prinzipielle Schwierigkeiten gegen die Zulässigkeit einer solchen Hypothese nach dem Ergebniss meiner Versuche

mir nicht zu bestehen scheinen und dass sich dadurch eine Reihe sonst schwer verständlicher klinischer Thatsachen sehr einfach erklären würde. Solche Thatsachen sind: 1. das häufige Auftreten einer gutartigen und oberflächlichen Erkrankung, wie die Phlyctänen bei tuberkulösen oder der Tuberkulose verdächtigen Individuen; 2. der Umstand, dass die Tuberkulose bei denselben geheilt, erloschen oder latent sein kann und dass sie auf Tuberkulininjectionen nicht mehr reagiren; 3. die Erfahrung, dass bei solchen Individuen durch gewisse physiologische und pathologische Vorgänge, z. B. durch den Ausbruch acuter Exantheme, nicht nur die Tuberkulose wieder angeregt werden kann, sondern dass dadurch auch zum stets recidivirenden Auftreten phlyctänulärer Entzündungen bei früher völlig gesund scheinenden Individuen Anlass gegeben wird.

Endlich steht mit dieser Annahme auch die Wirksamkeit der üblichen Behandlung in vollkommenem Einklang. Haben wir es mit der Wirkung von abgestorbenen Bacillen und deren Toxinen zu thun, so muss die Krankheit ohne viel Behandlung von selbst zur Heilung kommen, wenn nur die schädlichen Reizzustände der sensiblen Nerven beseitigt und die so häufigen secundären Infectionen und deren Folgen verhütet oder geheilt werden. So erklärt sich auch der scheinbare Widerspruch, dass durch blosse Reinlichkeit, Abhaltung der Schädlichkeiten und rein örtliche Behandlung rasche Heilungen erzielt werden bei einer Erkrankung, für deren endogenen Ursprung und deren Zusammenhang mit der Scrophulose ich Ihnen einige neue Anhaltspunkte geliefert zu haben glaube.

Eine Anzahl von Präparaten, welche zur Erläuterung meiner thatsächlichen Angaben dienen sollen, werde ich mir erlauben, Ihnen heute Nachmittag in der Demonstrationssitzung vorzuführen.

Discussion.

Herr v. Michel:

Ich muss bemerken, dass meine untersuchten Fälle nicht als Ausnahmefälle zu betrachten sind, da sie vielmehr klinisch und pathologisch-anatomisch das typische Bild eines Ekzems bezw. einer umschriebenen Entzündung der Scleralbindehaut darboten. Die Zahl der untersuchten Fälle betrug 5.[1])

Herr Axenfeld:

M. H.! Der Name ist zwar nicht das Wesentliche, aber gerade für unsere Frage hielt und halte ich es für wünschenswerth, durch die Benennung keine vorzeitige Feststellung der Pathogenese vorzunehmen. Ich habe gegen den Namen „Ekzematosa“ als Synonymum nie etwas einzuwenden gehabt, nur soll man nicht vergessen, dass die recidivirende Kerato-conjunctivitis phlyctänulosa nicht die Ekzematosa, sondern eine Ekzematosa ist, weil bei Erwachsenen, die nicht schon in der Jugend an C. phlyctänulosa gelitten haben, sich bei Gesichts- und Lidekzem, selbst wenn die Bindehaut sich stark betheiligt, typische Phlyctänen, Keratitis fasciculosa etc. sich jedenfalls nur ganz ausnahmsweise entwickeln. Ferner ist bei

---

[1]) Um nicht missverstanden zu werden, möchte ich hervorheben, dass gerade so wie an der äusseren Haut auch an der Scleral-Bindehaut das Ekzem sich in der Form von Knötchen oder Papeln, Bläschen und Pusteln äussern kann. Wenn ich in meiner Arbeit über das Bindehautekzem (Zeitschr. f. Augenheilk. IV, S. 102) von Stadien gesprochen habe, so ist diese Bezeichnung der in der Dermatologie üblichen Beschreibungsweise des Ekzems entlehnt, womit auch für Jeden, der sich mit dem Wesen des Ekzems der Haut beschäftigt hat, verständlich ist, dass beispielsweise ein Knötchen durchaus nicht regelmässig in ein Bläschen überzugehen hat. In meiner Arbeit ist auch Knötchen- und Papelbildung von der Bläschen- und Pustelbildung streng geschieden und das pathologisch-anatomische Bild, jedes für sich, beschrieben und nirgends habe ich behauptet, dass ein Knötchen in ein Bläschen übergehe. Im Hinblick auf die Bemerkung Axenfeld's (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901, S. 680. Bericht über die ophth. Gesellsch. Heidelberg) möchte ich anführen, dass jedes irgendwie erhebliche Ekzem-Knötchen der Scleral-Bindehaut mit einer makroskopisch oder durch Lupenvergrösserung zu erkennenden subconjunctivalen Blutung einhergeht: mikroskopisch dürfte eine solche wohl regelmässig vorhanden sein.

der Unsicherheit des Wesens des Ekzems überhaupt eine Identificirung bis jetzt misslich. Ich kann mich auch nicht überzeugen, dass das nun durch die Arbeit von Herrn Geheimrath v. Michel anders geworden ist. Sein Material von 5 Fällen ist nicht ausreichend, um die von ihm beschriebenen 4 Stadien als allgemeine Regel hinzustellen. Die Angabe, dass die Phlyctäne mit einer Blutung beginnt, ist schon klinisch schwer annehmbar und histologisch in allen anderen Befunden nicht bestätigt; die Bläschenbildung ist ebenfalls sonst nicht constatirt. Deshalb würde es zu ihrer regelmässigen Annahme eines viel grösseren Materials bedürfen. Auch müsste man erfahren, ob ganze Augen oder excidirte Phlyctänen untersucht wurden.

Wenn aber Herr Geheimrath v. Michel Recht damit hätte, dass ein regelmässiges Bläschenstadium besteht, so würde ja der Name „Phlyctäne“, der bisher wegen der reinen Knötchennatur nicht ganz korrekt erschien, ganz richtig sein.

Die histologischen Befunde des Herrn Geheimrath Leber haben mich sehr interessirt. Ich bin jedoch der Meinung, dass wir von einer klaren Auffassung des Prozesses noch weit entfernt sind. Ich freue mich aber zu constatiren, dass die offenen Fragen, welche ich vor einigen Jahren hier gegenüber der angeblich definitiven Lösung hervorgehoben habe, jetzt eine so vielseitige Bearbeitung finden. Ueber meine eigenen fortgesetzten Untersuchungen hoffe ich Ihnen später zu berichten.

Herr Wintersteiner:

Ich war in der Lage, mehrere Fälle von Conjunctivitis bezw. Keratitis ekzematosa zu untersuchen und zwar nicht an excidirten Stücken, sondern, wodurch mein Material besonders werthvoll gemacht wird, an ganzen Bulbi. In einem Falle sassen zwei Knoten im Limbus: über dem grösseren, dessen Abbildung ich vorzeige, war die Epitheldecke zum Theil defect, über dem kleineren erhalten, ohne blasige Abhebung. Auffallend war die grosse Zahl von Gefässchen (Blut- und Lymphgefässen) mit quellendem Endothel, sowie die unerwartet schlechte Abgrenzung der Infiltration gegenüber der in dem

umgebenden conjunctivalen und episcleralen Gewebe. Einen tuberkuloiden Bau konnte ich nirgends nachweisen. Riesenzellen fand ich hier nicht, wohl aber in einem anderen Falle, wo sich beiderseits mehrere ekzematöse Randgeschwürchen entwickelt hatten, am Rande der Geschwürsoberfläche, also an einer Stelle, wo sie auch sonst öfters nachweisbar sind in Fällen, die mit Scrophulose oder Tuberkulose nichts zu thun haben. Hämorrhagien, wie sie v. Michel beschreibt, habe ich nicht gefunden. Die Färbung auf Mikroorganismen war in den Ekzemknötchen der Conjunctiva negativ; dagegen fand ich Diplokokkencolonien, welche morphologisch den Pneumokokken zum mindesten sehr ähnlich sahen, in einem bereits oberflächlich zerfallenden Knötchen der Cornea des 2. Falles. Endlich habe ich noch einen frischen Fall von Keratitis ekzematosa untersucht, in welchem die Phlyctäne der Cornea eine hügelförmige Prominenz darstellte, über welcher das Epithel bereits fehlte, während die Bowman'sche Membran an mehreren Stellen im Begriffe stand, zu dehisciren. Die Prominenz wurde durch umschriebene Infiltration in dem vorderen Drittel der Cornea erzeugt. Ich habe die Präparate mitgebracht und bin gerne bereit, in der Demonstrationssitzung dieselben vorzuzeigen.

Herr Leber (Schlusswort):

M. H.! Ich habe ausdrücklich bemerkt. dass ich meine Untersuchungen noch nicht für abgeschlossen halte und die Absicht habe, sie bei gelegener Zeit fortzusetzen. Ich gehe daher auf die von den Herren Vorrednern mitgetheilten Einzelheiten des histologischen Verhaltens nicht weiter ein[1]) und

[1]) In Bezug auf die in der Discussion gemachte Bemerkung des Herrn Collegen v. Michel möchte ich noch erklären, dass ich keineswegs gemeint habe, dass die von ihm untersuchten Fälle in ihrem klinischen Bilde von dem der phlyctänulären Conjunctivitis verschieden gewesen seien Ich habe nur sagen wollen, dass ich, nach den negativen Resultaten meiner Untersuchungen sowie der der übrigen Beobachter, das Vorkommen einer Bläschenbildung bei dieser Krankheit für etwas ausnahmsweises halten möchte; ich kann an dieser Ansicht um so mehr festhalten, weil Herr College v. Michel keine Angaben darüber gemacht hat, wie oft unter den von ihm untersuchten 5 Fällen ihm eine Bläschenbildung begegnet ist. Th. Leber.

bemerke nur, dass ich für die Richtigkeit meiner Beobachtungen glaube einstehen zu können. Ich muss späteren Untersuchungen überlassen, die Häufigkeit des Vorkommens der von mir erhobenen Befunde und die Bedeutung derselben sicherer als es jetzt möglich ist festzustellen und über die Annahme des von mir mit aller Reserve hingestellten Erklärungsversuches zu entscheiden. Die Berechtigung zur Aufstellung desselben ergibt sich meines Erachtens daraus, dass er für die wichtigsten klinischen Erfahrungen einfache Rechenschaft gibt und mit keiner bekannten Thatsache im Widerspruch zu stehen scheint.

Zweite wissenschaftliche Sitzung.

Dienstag, den 6. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr E. Nordenson (Stockholm).

VIII.

Erregung der Netzhaut durch venöse Drucksteigerung.

Von

C. Hess (Würzburg).

M. H.! Es ist Ihnen bekannt, dass man beim Niesen, Husten oder heftigen Pressen eine oft deutliche, meist ziemlich unbestimmte Lichterscheinung wahrnimmt. Ueber ihr Zustandekommen liegen bisher meines Wissens keinerlei Untersuchungen vor. Ich finde nur eine Bemerkung von Ch. Bell aus dem Jahre 1823, wonach das Phänomen bedingt wäre durch den Druck der Lider auf das Auge, die sich stark contrahiren sollen, um den durch das Pressen nach vorn gedrängten Augapfel zurückzuhalten. Sie werden sehen, dass diese Erklärungsweise nicht haltbar ist.

Zu einer eingehenderen Untersuchung ist die willkürliche und häufige Wiederholung der Erscheinung nöthig; es wäre nicht wohl angängig, das durch Niesen oder heftiges Husten in genügendem Umfange zu erreichen. Auch einfache Exspirationsstösse bei Verschluss von Nase und Mund müssten bei gewöhnlicher Kopfhaltung zu heftig sein. Das gewünschte Ziel lässt sich aber leicht erreichen, wenn man solche Exspirationsstösse bei ohnehin gesteigerter Blutfülle des Auges, also z. B. bei gesenktem Kopfe macht: Lege ich mich auf den Leib (z. B. auf eine Chaiselongue) und lasse den Kopf

herunterhängen, so genügen verhältnissmässig sehr geringe Exspirationsstösse, die sich leicht beliebig oft wiederholen lassen, um die Lichterscheinung mit grosser Deutlichkeit auftreten zu lassen: Man sieht dann jedesmal im wesentlichen 2 horizontale helle Linien, ungefähr gleich weit nach oben und unten vom Fixationspunkte verlaufen. Diese erscheinen an 3 oder 4 Stellen deutlich heller, fast wie lichte Punkte, die durch weniger helle Linien untereinander verbunden sind.

Bei gleichzeitiger Beobachtung mit beiden Augen ist die Erscheinung nicht genügend klar, um vollständig übersehen werden zu können. Es war also nöthig, ein Auge auszuschliessen. Dies gelang mir auf folgende Weise: Ich hatte beobachtet, dass geringer Druck mit der Hand auf beide Augen die Lichterscheinung vollständig aufhebt; auch bei heftigster Exspiration ist — entgegen den Angaben von Bell — kein Lichtbild mehr zu sehen. Indem ich also nur ein Auge drückte, konnte dieses leicht von der Beobachtung ausgeschlossen werden.

Bei solcher unocularer Untersuchung kann man nun folgendes feststellen: Bei jedem Exspirationsstosse treten vier isolirte helle Flecke auf, je einer in jedem Quadranten des Gesichtsfeldes. Bei besonders günstigen Beobachtungsbedingungen sieht man wohl auch von jedem dieser Flecke kleine kurze Fortsätze ausgehen. Aus der scheinbaren Lage der Flecke zum Fixationspunkte im Gesichtsfelde lässt sich mit genügender Genauigkeit der Ort der 4 gereizten Netzhautstellen bestimmen. Es zeigt sich, dass sie für meine Augen annähernd genau den Stellen entsprechen, wo die Wirbelvenen an der inneren Oberfläche der Sclera hervortreten.

Dass die Bell'sche Erklärung nicht zutrifft, ergibt sich schon aus dem Auftreten der Lichterscheinung in Form von 4 isolirten Punkten; es zeigt sich ferner, dass sie, entgegen der Bell'schen Behauptung, ganz eben so deutlich ist, wenn die Lider geöffnet gehalten werden, so dass sie keinen Druck auf das Auge ausüben können. Ferner kann ich auch durch die kräftigste Contraction meines Orbicularis, selbst bei möglichst lichtempfindlich gemachtem Auge, nicht die Spur einer Lichterscheinung hervorrufen. Das fragliche Phänomen kann — auf die Einzelheiten will ich hier nicht eingehen — nur so erklärt werden, dass die plötzliche venöse Blutdruck-

steigerung bei der angestrengten Exspiration genügt, um an der Austrittsstelle der Wirbelvenen eine Netzhauterregung hervorzurufen, die in der Wahrnehmung von 4 lichten Flecken zum Ausdrucke kommt. Dies ist durch das Fehlen der Klappen in den Kopfvenen ermöglicht und wird erleichtert durch die anatomische Anordnung der Wirbelvenen, die an den fraglichen Austrittsstellen einen grossen Blutsinus bilden und von der Netzhaut nur durch eine sehr dünne Schichte der Aderhaut getrennt sind; die äusseren Aderhautschichten fehlen an diesen Stellen.

M. H.! Wenn diese Thatsache der mechanischen Erregung der Netzhaut durch die rückläufige venöse Blutwelle schon rein physiologisch interessant erscheint, so ist sie vielleicht auch für manche Frage der Pathologie von Werth: ich will heute nur auf die Beobachtungen von Haab und Anderen hinweisen, die bei Myopie Wirbelvenen ähnliche Bildungen nahe am hinteren Pole des Auges gefunden und die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der Myopie betont haben. Diese Lichterscheinungen werden natürlich um so leichter gesehen und beobachtet werden können, je näher die Venen der Fovea liegen.

IX.

Ueber wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven.

Von

A. Siegrist (Basel).

M. H.! Vor $^5/_4$ Jahren fand ich in der anatomischen Sammlung der Berner Universitäts-Augenklinik einen Sehnerven mit eigenthümlichen, schon makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. Die centrale Schnittfläche zeigte in ihrer Mitte in Form eines grossen Ovals eine starke hellgrüne Verfärbung, während der Rest des Querschnittes dunkelgrüne Farbe trug. Der Nerv, der nun an 6 Stellen

quer durchschnitten wurde, lehrte, dass die verfärbte Fläche gegen den Bulbus zu kleiner wurde, bald in einige grössere, dann kleinere Flecken und Punkte zerfiel und schliesslich etwa in der Gegend der Eintrittsstelle der Centralgefässe nur noch aus wenigen helleren Flecken bestand. Sie sehen auf dieser Tafel das makroskopische Aussehen der einzelnen Schnittflächen.

Wie die Krankengeschichte lehrte, erkrankte der Patient, ein tüchtiger Alkoholiker, im Anschluss an grosse Excesse in Baccho unter den Symptomen einer hochgradigen Dyspnoe, unter allgemeinem Kräftezerfall, unter Abnahme des Gedächtnisses und bedeutender Einschränkung des Gesichtsfeldes rechts. Nach einigen Wochen folgte der Exitus.

Die Section kam zur anatomischen Diagnose: Atherom der grossen Arterien, der Art. vertebrales und der Coronariae. Fettige Degeneration des Herzens. Stauung in Leber, Milz und Nieren. Hydrothorax und Hydropericard. Oedem der unteren Extremitäten. Braune Induration der Lunge.

Die anfängliche, beim Anblick der centralen Schnittfläche des Nerven auf Alkoholneuritis gestellte Diagnose, bewährte sich keineswegs, denn die mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Schnitte zeigten, dass sich die grossen hellgrünen Verfärbungsherde diffus schwarz färbten. In dem ganzen axialen Theile des Sehnerven zeigte sich in der Gegend des Canalis opticus eine grosse, diffus schwarz gefärbte Masse, in welcher nur noch vereinzelte Reste von interfascicularen Septen sichtbar waren. Was aber am meisten auffiel, war die Beobachtung, dass in diesen schwarzen Gebieten zahlreiche markhaltige Fasern bald vereinzelt, meist aber in Bündeln, bald concentrisch, bogen- und schleifenförmig, bald strudelförmig einherzogen und zwar parallel der Querschnittsfläche, also senkrecht zum normalen Verlaufe der Sehnervenfasern. Gegen den Bulbus zu wurden aus dem einen grossen axialen Herde mehrere kleinere Herde, wie Sie auf den stark vergrösserten Mikrophotographien hier sehen können. Diese kleineren Herde bilden sich oft nur aus 2 bis 3 zusammengeschmolzenen Querschnitten von Nervenfaserbündeln.

In zahlreichen solchen Herden waren querverlaufende markhaltige Fasern zu beobachten. Noch mehr peripher fanden sich nur noch

an einer Stelle der Querschnittsperipherie im Innern von 3 Bündelquerschnitten solche schwarze Herde, und es zeigte sich nun die eigenthümliche Erscheinung, dass von diesen Herden ausgehend, wie Sie auf dieser Zeichnung sehen, schwarze Massen auch in die sonst leeren peripheren Maschen der Neuroglia, welche unter dem Namen der peripheren Fuchs'schen Atrophie bekannt sind, eingewandert waren.

Noch eine weitere Erscheinung in den periphersten Theilen dieses Sehnerven verdient Erwähnung. Es ist das Auftreten von eigenthümlichen Atrophien nicht von einzelnen ganzen Nervenfaserbündeln, sondern bloss von Gruppen von Nervenfasern im Innern einzelner Bündel, und zwar geht der Nervenschwund meist so weit, dass an den befallenen Stellen das ganze Nervengewebe, Neuroglia wie Nervenfasern, vollkommen schwinden, wodurch die einzelnen Bündelquerschnitte ein förmlich geschecktes Aussehen erhalten.

Diese Befunde waren äusserst auffallend. Sie erinnerten mich an eine Beobachtung, welche ich vor etwa 3 Jahren an einem jungen Manne, der an Nephritis gestorben war, zufällig machte.

Ich fand in dem rechten, in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Sehnerven dieses Patienten zufällig auf den verschiedensten Querschnitten im Bereiche des ganzen Nerven an der Peripherie der einzelnen Querschnitte bald mehr, bald weniger zahlreich, hellere, schon makroskopisch leicht sichtbare Flecken. Oft bildeten diese Flecken einen förmlichen Kranz zu äusserst an dem Nervenquerschnitte. Die anatomische Untersuchung zeigte, dass wir es auch hier mit Herden zu thun hatten, die mit Weigert's Haematoxylin sich intensiv, aber unregelmässig schwarz färbten, die oft im Innern eines Bündels sassen, oft 2—3 Bündel nebst den sie trennenden Septen in sich vereinigten. Auch hier fanden wir oft feine markhaltige Fasern mit feinen varicösen Anschwellungen, welche diese Herde in 1—2facher concentrischer Schichte umspannen oder parallel der Pia über einige Bündelquerschnitte hinweg liefen oder bisweilen selbst in starken Büscheln von der Mitte eines Bündels zur Mitte eines benachbarten Bündels ausstrahlten. Einige dieser Verhältnisse sehen Sie auf den vergrösserten Zeichnungen.

Weiteres Forschen überzeugte mich nun, dass die beschriebene Affektion eine der häufigsten Erkrankungen des Sehnerven darstellt. Sie ist in frischen Nerven makroskopisch nicht wahrnehmbar, sie wird aber sofort für das unbewaffnete Auge in Form von hellen Flecken, die auf frischen Schnitten leicht prominiren, sichtbar, sobald die Präparate einige Zeit in einer Chromsäurelösung, vor allem in Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben. Auch nach der Härtung in Alkohol und Einbettung in Celloidin sind die Flecken im Sehnervenquerschnitte ebenso gut, wenn nicht deutlicher zu sehen.

Das Leiden tritt anfangs ausschliesslich im Innern, meist im Centrum einzelner Nervenfaserbündel auf, und zwar in Form von runden oder ovalen Herden, die meist die Hälfte oft $^2/_3$ dieser Bündelquerschnitte einnehmen. Bisweilen sieht man die Herde auch excentrisch in einzelnen Bündelquerschnitten. Durch Zusammenfliessen von zwei solchen excentrisch gelegenen Herden über das sie trennende Septum hinweg können zwei benachbarte Bündelquerschnitte gleichsam zu einem einzigen grossen, schwarzen Herde zusammengeschmolzen werden. Treten diese krankhaften Veränderungen in zahlreichen Bündeln auf und dehnen sie sich gleichzeitig aus, so können sie ganze Bündelquerschnitte einnehmen, die zwischen verschiedenen erkrankten Bündeln gelegenen Septenräume erfüllen und so zu immer grösseren, zahlreiche Bündel mit den entsprechenden Septen einschliessenden Krankheitsherden führen. Alle diese Krankheitsherde färben sich mit Weigert's Haematoxylin diffus, etwas unregelmässig aber intensiv schwarz. Liegen die Erkrankungsherde an der Querschnittsperipherie, so dehnen sie sich vielfach aus auf die Räume der sog. peripheren Fuchs'schen Atrophie, ja selbst zwischen den Fibrillen der Pia des Nerven können an solchen Stellen schwarze Massen auftreten, wie auch bei central im Querschnitt gelegenen Herden in dem Neurogliagewebe, das die Centralgefässe in etwas grösserer Ausdehnung umgiebt. In vielen dieser Herde, durchaus nicht in allen, sieht man querziehende Nervenfasern mit varicösen Anschwellungen die einzelnen Herde theils umspinnen, theils in Bündel geordnet über einige zusammengeschmolzene Herde hinwegziehen, theils in grosser Zahl, alle einander parallel, bogen- oder strudelförmige Figuren beschreiben oder in breiten

Büscheln von der Mitte eines Bündels zur Mitte eines benachbarten ziehen.

Starke Vergrösserungen lehren, dass diese mit Weigert's Haematoxylin schwarz gefärbten Herde zum grössten Theile aus schwarz gefärbten, speziell schwarz berandeten Schollen und Kugeln bestehen, die unregelmässig neben- und aufeinander liegen, die Septenräume, die Räume des peripheren Neurogliamantels, sowie das Neurogliagewebe rings um die Centralgefässe erfüllen und so die diffuse schwarze Färbung der einzelnen Herde hervorbringen.

Färbungen mit Eosin und Haematoxylin zeigen, dass die einzelnen Herde sich mit Eosin intensiver roth färben als die normale Umgebung und dass sie kernreicher sind. Die Kerne gleichen den Kernen von Neurogliazellen, nicht von Rundzellen. Von Rundzelleninfiltration ist nirgends eine Spur zu sehen, dagegen finden sich im Innern der Herde oft scheinbar vacuolenartige Hohlräume und an der Peripherie einzelne, concentrisch die runden Herde umsäumende, spindelförmige Zellen. Züge solcher Zellen können auch im Innern der Herde auftreten.

Ich erlaube mir Ihnen hier einige Bilder zu zeigen, welche in starker Vergrösserung die makroskopisch sichtbaren Veränderungen auf einzelnen Sehnervenquerschnitten anschaulich machen. Die entsprechenden Nerven waren bereits in Müller'scher Flüssigkeit fixirt und in Celloidin eingebettet, als sie zur Untersuchung gelangten.

Zu oberst auf dieser Tafel sehen Sie einen Schnitt durch den Sehnerven gerade an der Eintrittsstelle der Centralgefässe bei einem Falle von Melanosarkom der Chorioidea. Die eine Hälfte des Querschnittes weist hellgelbe, oft zusammenfliessende Flecken auf. Dementsprechend ist das mikroskopische Bild der mit Weigert's Haematoxylin gefärbten Schnitte. Sie sehen auf dieser stark vergrösserten Mikrophotographie deutlich die einzelnen schwarz gefärbten, scharf begrenzten Herde im Centrum verschiedener Nervenfaserbündel, oft zusammenfliessend und so grössere Krankheitsherde darstellend.

Dann folgt auf der Tafel in der Mitte ein Querschnitt eines Nerven bei Panophthalmia post ulcus serpens bei einem 12jährigen Knaben. Hier zeigen sich ebenfalls helle Flecken schon makroskopisch in einem Quadranten, und im mikroskopischen Bilde sieht

man, diesen Flecken entsprechend, schon grössere, mit Weigert's Haematoxylin diffus schwarz gefärbte Herde, welche die einzelnen Bündelquerschnitte völlig ersetzen, mannigfach auf die umliegenden Septen übergreifen und so oft einige Bündelquerschnitte zusammenschmelzen.

Endlich zu unterst sehen Sie das makroskopisch sichtbare Auftreten von mannigfachen, über den ganzen Querschnitt zerstreuten, hellen Flecken bei einem Falle von Ulcus serpens cum Hypopyon. Auch hier wies das Mikroskop zahlreiche, mit Weigert's Haematoxylin schwarz gefärbte Krankheitsherde im Innern einzelner Bündel auf. Bei diesen Präparaten fand ich zum ersten Male sicher die Thatsache, dass die intensiv schwarz gefärbten Herde ebenso gut sich rothbraun färben können, wenn man die Schnitte nur etwas länger in der Entfärbungsflüssigkeit lässt, besonders wenn man sie vor der Weigert'schen Markscheidenfärbung noch 24 Stunden in eine Chromsäurelösung, z. B. Müller'sche Flüssigkeit oder 0,55 % Chromsäurelösung gelegt hat, oder wenn die Herde sich in einem weiter vorgeschrittenen Krankheitsstadium befinden. Hier eine Tafel, welche Ihnen die verschiedenen Variationen der einzelnen herdförmigen Veränderungen nach starker Entfärbung bei diesem Falle zeigt. Auf die einzelnen Arten kann ich hier nicht näher eingehen.

Eine weitere Besonderheit bei einem Falle von Melanosarcoma chorioideae möchte ich Ihnen ebenfalls nur kurz demonstriren. Hier zeigen auf der einen Hälfte des Nervenquerschnittes alle Nervenfaserbündel die besprochene diffuse Schwarzfärbung durch Weigert's Haematoxylin, es sind aber von diesen Bündeln nur noch die centralen Stücke erhalten, die reducirten Bündel also gleichsam von einem Hohlraume rings umgeben, der sie von dem Septensysteme trennt. Diese Veränderungen waren auch makroskopisch als helle Flecken sichtbar und auch die mikroskopischen Veränderungen lassen erkennen, dass sie in das Gebiet unserer bereits eingehend besprochenen, fleckförmigen Sehnervenerkrankungen gehören, nur hat hier eine Resorption der peripheren Bündelpartieen stattgefunden.

Die ungemeine Häufigkeit dieser fleckförmig auftretenden Sehnervenerkrankung ersehen Sie am besten aus der Angabe, dass bei 80 Augen meiner Sammlung, welche in Müller'scher Flüssigkeit

fixirt worden waren, 51 mal diese fleckförmige Erkrankung des Sehnerven makroskopisch gefunden wurde, also in 61 % der Fälle. Besonders häufig wird sie angetroffen bei Panophthalmie und bei Iridocyclitis nach Verletzungen der Augen. Sehr häufig habe ich sie ferner gefunden bei Sarcomen der Chorioidea, niemals bei Gliomen der Retina. Relativ häufig ist sie bei Erkrankungen des Hirns (Tumoren, Abscess) und seinen Häuten wie Gefässen, so bei Meningitis und Sinusthrombose; bei letzterer Affektion fand ich sie sehr hochgradig entwickelt in den centralen Partieen des Nerven in der Gegend des Canalis opticus.

Ferner ist sie auch kein seltener Gast bei allen Arten von Allgemeinleiden wie: Alkoholismus, Nephritis, Diabetes, Arteriosklerose, Leukämie etc., ebenso beim Alter.

Bei 11 älteren Leuten, meist mit Arteriosklerose, fand ich diese fleckförmige Erkrankung 9 mal, also in 80 % der Fälle etwa.

Was ist nun bisher von diesen eigenthümlichen Affektionen bekannt geworden?

Bereits im Jahre 1868 beschrieb Leber in einem Vortrage, den er in der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft über Neuritis optica hielt, fleckförmig auftretende Erkrankungsherde des Sehnerven bei Neuritis optica, sowie bei Hirnaffektionen, die meist zu Neuritis führen. Die Untersuchung scheint damals eine mehr makroskopische gewesen zu sein. Leber giebt an, dass die Flecken am frischen Präparate makroskopisch unsichtbar seien und erst durch Einlegen in Müller'sche Lösung sichtbar würden. Leber hält diese Flecken für den Ausdruck eines krümeligen Zerfalls und einer fettigen Degeneration von Nervenfasern.

Im verflossenen Jahre veröffentlichte Schlodtmann in der Festschrift für v. Hippel eine Arbeit über die Exstirpation retrobulbärer Tumoren. Bei 3 anatomisch untersuchten Präparaten fand er zweimal im Centrum bestimmter Sehnervenbündel rundliche oder ovale Herde, die sich mit Weigert's Haematoxylin nicht schwarz, sondern rothbraun färbten. Die Präparate waren in Formol fixirt und die Schnitte vor der Markscheidenfärbung 24 Stunden in 0,55 %

Chromsäurelösung gelegt worden. Schlodtmann hält diese Herde für Degenerationen mit Bindegewebswucherungen. Nach der ganzen Beschreibung und Abbildung kann kein Zweifel existiren, dass Schlodtmann hier die gleichen Erkrankungsherde gesehen, wie die soeben von mir beschriebenen. Allerdings waren die Herde nicht schwarz, sondern braun, was als ein Zeichen etwas stärkerer Entfärbung (vielleicht in Folge des Fixirens in Formol) oder eines vorgerückteren Stadiums der Erkrankung muss aufgefasst werden. Hiermit ist meines Wissens die Literatur über diesen Gegenstand erschöpft.

Die wichtigste Frage, die uns alle wohl am meisten interessirt, ist nun wohl die nach der Art des Krankheitsprozesses, welcher den mannigfachen Formen unserer Erkrankung zu Grunde liegt.

Der erste Eindruck, den meine erste Beobachtung mir machte, war der eines Neuroms, das sich secundär nach degenerativen Veränderungen bestimmter Nervenfaserbündel, wie wir solche ja noch im peripheren Theile des Sehnerven sehen, von den centralen Nervenfaserstümpfen aus entwickelt hat, ganz analog den Neuromen nach der Resectio optico-ciliaris. Solche Neurombildungen sind allerdings im Innern von unverletzten Nerven unbekannt, aber ihre Möglichkeit könnte doch nicht gut bestritten werden.

Die Thatsache aber, dass das Grundgewebe dieser fleckförmigen Herde aus detritusartigen Schollen und Kugeln bestand, welche die Septensysteme, ja das ganze Neurogliagewebe des Sehnerven infiltrirten und an erster Stelle die schwarze Färbung der einzelnen Herde veranlassten, ferner die Thatsache, dass alle diese schwarzen Herde rascher als die normale Umgebung in der Entfärbungsflüssigkeit zu rothbraunen Flecken sich entfärbten, liessen mich doch stark an der Richtigkeit meiner Auffassung zweifeln.

Zur Entscheidung der Frage war vor allem frisches Material nöthig, welches ich mir, bei dem freundlichen Entgegenkommen der Herrn Professoren Kaufmann und Langhans und bei der grossen Häufigkeit der Affektion auch in Fülle verschaffen konnte.

Kleine Stücke mit den fleckförmigen Herden wurden dann nach Marchi's Methode behandelt und da zeigte es sich, dass die fleckförmigen Herde aus zahlreichen schwarzen Schollen und detritus-

artigen Massen bestanden, während das umliegende Nervengewebe mehr diffus grünlichgrau gefärbt war. Diese schwarzen Massen fanden sich oft lediglich in den Septen zwischen einer Anzahl von Bündeln, bald bildeten sie grosse runde oder ovale Herde im Innern von einzelnen Nervenfaserbündeln, bald lagen sie in excentrischen Herden in zwei benachbarten Bündeln, sowie in dem zwischen ihnen liegenden Septenraum. Auch in den Räumen der Fuchs'schen peripheren Atrophie fanden sich diese schwarz berandeten Schollen und Kugeln.

Nach diesen Befunden ist es nicht mehr zu leugnen, dass wir es hier in den fleckförmigen Erkrankungsherden vor allem um Degenerationsprozesse der markhaltigen Fasern zu thun haben, deren Zerfallsprodukte, wohl myelinartige Schollen, das ganze System der Sehnervenneuroglia, das ja auch die einzelnen interfascicularen Septen durchsetzt, zu infiltriren vermögen. Diese degenerirenden Fasern können sich ebenso wie ihre Zerfallsprodukte mit Weigert's Haematoxylin schwarz färben, geben aber in der Entfärbungsflüssigkeit die Farbe rascher wieder ab.

Da nun die Marchi'sche Methode sowohl die degenerirenden Fasern und deren Zerfallsprodukte, das Myelin wie das freie Fett schwarz färbt, so war es wünschenswerth, das freie Fett, wenn solches vorhanden, durch geeignete Mittel gesondert zur Darstellung zu bringen. In Sudan III fanden wir solch' einen Farbstoff.

Die mit Sudan gefärbten Schnitte zeigten nun, dass überall in diesen Herden, wenn auch nur stellenweise, oft nur in kleinen Mengen, bisweilen in grösseren Nestern freies Fett sich findet.

Wir müssen also, gestützt auf diese Befunde, für die fleckförmigen Erkrankungsherde im Sehnerven die Diagnose:

„Zerfall und fettige Degeneration der Nervenfasern"

stellen und uns hiermit ganz der bereits vor Jahren von Leber ausgesprochenen Ansicht anschliessen.

Was haben wir nun aber von den so häufig beobachteten querverlaufenden Nervenfasern zu denken?

Entweder handelt es sich hier um neugebildete Nervenfasern oder um Fasern, die bei der sie umgebenden fettigen Erweichung noch nicht zu Grunde gegangen, wohl aber verlagert worden sind.

Diese letztere Annahme wäre wohl die annehmbarste, besonders für querziehende Fasern innerhalb eines und desselben Faserbündels. Zu ihren Gunsten würde auch der Umstand sprechen, dass die querziehenden Fasern oft, aber durchaus nicht immer, dick sind und bedeutende varicöse Anschwellungen aufweisen, was wohl bei jungen Fasern nicht der Fall sein dürfte, es müsste denn sein, dass die jungen Fasern auf postmortale Einflüsse intensiver reagirten als die älteren.

Jene Nervenfasern aber, die büschelförmig von der Mitte von einzelnen degenerirten Nervenfaserbündeln zur Mitte eines benachbarten Bündels über das trennende Septum hinweg ziehen, oder die in 1—2 facher Schicht als feine, concentrisch verlaufende Fasern einzelne rundliche Herde umgrenzen oder in Bündeln parallel der Pia über einzelne Bündelquerschnitte hinwegziehen, kann ich mir kaum durch einfache Verlagerung entstanden erklären. Bei der Betrachtung dieser Fasern kann ich mir den Gedanken an eine Faserneubildung nicht erwehren. Bewiesen ist meine Vermuthung nicht, ich hoffe jedoch, dass weitere Untersuchungen auch von anderen Collegen bald mehr Licht und völlige Klarheit bringen werden.

Die mit Eosin deutlich werdenden Gewebsverdickungen und Zellwucherungen in unseren Herden, möchte ich nicht als Bindegewebs- sondern als secundäre Neurogliawucherungen ansehen.

Es erübrigt nur noch kurz auf das Interesse hinzuweisen, welches diese Befunde beanspruchen dürfen. Auf so manche andere interessante Frage kann ich hier nicht mehr näher eintreten.

Ganz abgesehen von der an und für sich schon sehr interessanten Thatsache, dass bei den verschiedensten Allgemeinleiden, wie Lokalerkrankungen der Augen sehr oft fettige Degenerationen im Sehnerven auftreten, abgesehen von dem merkwürdigen queren Verlaufe zahlreicher markhaltiger Fasern in diesen Erkrankungsherden, giebt uns diese noch wenig beachtete fleckförmige Sehnervenerkrankung vielleicht eine Erklärung für manche Amblyopie ohne Befund. Ich erinnere nur an unsere erste Beobachtung.

Wie oft finden wir ferner nicht bei älteren Leuten mit oder ohne Arteriosklerose oder bei Patienten mit Allgemeinleiden eine

mehr oder weniger reducirte Sehschärfe, ohne dass wir eine genügende Erklärung im Refractionszustande, in den optischen Medien oder in den ophthalmoskopisch sichtbaren Hintergrundsverhältnissen finden können.

So scheint die genauere Kenntniss dieser fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnerven nicht nur von rein wissenschaftlichem, sondern auch von praktischem Werthe zu sein und ich hoffe, dass bald auch andere Collegen sich mit dem Studium dieser interessanten Affektion befassen werden.

Schliesslich möge es mir noch gestattet sein, Herrn Professor Pflüger wie meinen lieben Freunden Dr. Hegg und Dr. Stocker verbindlichst für die liebenswürdige Ueberlassung ihres anatomischen Materiales zu danken, ebenso wie Herrn Geh. Rath Professor Leber für die Freundlichkeit, mit der er von einigen meiner ersten Präparate Einsicht nahm und mir mehrere eigene Präpärate zum Studium überliess.

Discussion.

Herr Leber:

M. H.! Die Untersuchungen von Herrn Dr. Siegrist, von denen ich durch seine Gefälligkeit schon vor einiger Zeit habe Kenntniss nehmen können, haben mich ganz besonders interessirt, weil sie sich auf eine recht merkwürdige Veränderung des Sehnerven beziehen, welche mich schon gegen Ende der sechziger Jahre bei meinen Untersuchungen über die pathologische Anatomie dieses Nerven beschäftigt hat, und weil ich erst neuerdings in einem ganz andersartigen Falle einem Befunde begegnet bin, in welchem ich das Endstadium des betreffenden Processes vermuthet habe. Die Entstehungsweise und Bedeutung dieser Veränderungen ist indessen noch recht unklar und es wird wohl nqch mancher Forschungen bedürfen, ehe sie genügend aufgeklärt sind.

Ich habe 1868 in einem hier gehaltenen Vortrag über Neuritis optica eine Veränderung des Sehnerven erwähnt,

welche ich in mehreren Fällen beobachtet hatte und die ich als fettige Degeneration oder richtiger als krümeligen Zerfall von Nervenfaserbündeln bezeichnete. Die Veränderung war meistens auf einzelne Bündel beschränkt und war dann an dem frischen Sehnerven gar nicht zu erkennen: sie trat aber nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit schon für das blosse Auge hervor, indem die betroffenen Bündel sich durch eine hellere, mehr gelbe Farbe von den übrigen, mehr grünlich erscheinenden abhoben. Es handelte sich anscheinend um einen Erweichungsprocess, da die Bündel auch nach der Härtung nur geringere Consistenz zeigten, an Schnitten leicht herausfielen, auch etwas über die Schnittfläche hervorragten, und da bei mikroskopischer Untersuchung die Markscheide Erscheinungen stärkerer Quellung und beginnenden Zerfalls darbot. Entzündliche Veränderungen und Anomalien der Gefässe wurden nicht gefunden. Diese Veränderung kam nicht so selten vor; sie wurde u. a. beobachtet bei einem Fall von Tumor cerebri, wo im Leben nur eine leichte Trübung der Papillengrenze bestanden hatte, bei einer tuberkulösen Basilarmeningitis mit Papillitis, bei einer Amblyopie bei Alkoholismus, und bei einer ausgedehnten Eiterung an der Basis cranii und im Orbitalgewebe mit Betheiligung des Opticus. Es war mir schon früher aufgefallen, dass zuweilen nicht der ganze Querschnitt des Bündels von dieser Veränderung ergriffen, sondern eine periphere Zone davon frei geblieben zu sein schien, und dass die degenerirenden Nervenfasern zum Theil, statt quer durchschnitten zu sein, einen bogigen Verlauf in der Ebene des Schnittes darboten. Bei der Unvollkommenheit der früheren Methoden war ich aber nicht sicher, ob es sich nicht bloss um Präparationseffecte handelte. Als aber vor kurzem Schlodtmann seine Beobachtungen über Bündeldegeneration im Opticus bei Geschwülsten dieses Nerven veröffentlichte, wurde ich durch die Abbildungen wieder lebhaft an meine alten Befunde erinnert.

Während nun in meinen früheren Fällen das Nervenmark zwar anscheinend im Zerfall begriffen, aber doch vorhanden und durch Goldchlorid färbbar war, habe ich kürzlich eine

sonst sehr ähnliche, bündelweise auftretende Veränderung des Opticus in einem ganz andersartigen Falle gefunden, wo das Nervenmark schon völlig geschwunden war. Auch hier war oft eine periphere Zone des Bündelquerschnittes von der Veränderung frei geblieben und es fand sich wieder der bogige Verlauf der Faserzüge in der Ebene des Schnittes. Von Nervenfasern war überhaupt nichts mehr nachweisbar und die Veränderung bestand hier wesentlich in einer gewissen Verdichtung der Neuroglia mit etwas grösserem Kernreichthum.

Es handelte sich hier um den Sehnerven eines Auges, welches nach einer schweren perforirenden Verletzung zu sympathischer Entzündung des anderen Auges Anlass gegeben hatte und von Herrn Dr. Schmitz in Dortmund 7 Wochen nach der Verletzung enucleirt worden war. Die Untersuchung des Opticus auf Mikroorganismen hat in diesem Falle, wie ich nebenher bemerke, ein völlig negatives Resultat ergeben.

Die Fälle, welche Herr College Siegrist beobachtet hat, scheinen mir mehr mit meinen älteren Fällen übereinzustimmen, da bei ihnen das Nervenmark erhalten, aber offenbar im Zerfall begriffen war. Von einer Neubildung markhaltiger Nervenfasern habe ich mich übrigens an den von Herrn Siegrist mir freundlichst zur Einsicht übersandten Präparaten, die ich genau untersucht habe, nicht überzeugen können. Es schien mir, dass die fraglichen Bilder, soweit sie nicht auf Zertrümmerung von Nervenfasern in Folge der Erweichung bezogen werden konnten, zu erklären waren theils durch Austausch kleiner Faserbündelchen, der in querer und schräger Richtung zwischen benachbarten Bündeln stattfindet, theils durch unvermeidliche Unvollkommenheiten der Schnitte, indem quer getroffene axial verlaufende Fasern, die in die Ebene des Schnittes hinuntergedrückt sind, quer zur Faserrichtung zu verlaufen scheinen.

In den Schlodtmann'schen Fällen waren in einem und demselben Bündel 2 bis 3 verschiedene Zustände zu constatiren: in seinem dritten Fall, wo die Atrophie vollständig war, fanden sich in die atrophischen Bündel eingelagerte centrale Partieen, die sich nach Weigert mehr braun färbten und

einen grösseren Kernreichthum darboten; in seinem zweiten Fall war die atrophische Zone noch von einem Ring normal erhaltener Nervensubstanz mit guter Markscheidenfärbuug umgeben. Das Verhalten in dem dritten Falle Schlodtmann's mit vollständiger Atrophie scheint mir mit dem in meinem letzten Falle gut zu harmoniren; der zweite Fall von Schlodtmann würde dann vielleicht den Uebergang von den Siegrist'schen Fällen zu den letzteren darstellen. Doch muss es weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, die Bedeutung und Entstehungsweise dieser Veränderungen festzustellen und zu ermitteln, ob es sich hier wirklich um Anfangs- und Endstadien eines pathologischen Processes handelt. Ich werde mir erlauben, heute Nachmittag in der Demonstrationssitzung einige Präparate von meinem letzten Falle von Sehnervenatrophie bei einem sympathisirenden Auge aufzustellen.

Herr Fuchs (Wien):

Die Veränderungen an Sehnerven, welche Herr College Siegrist so treffend geschildert hat, sind so häufig zu finden, dass wohl die Meisten, welche sich mit der pathologischen Anatomie des Auges beschäftigen, dieselben aus eigener Anschauung kennen. Das Vorkommen in den verschiedensten Fällen, wie zum Beispiel nach Siegrist auch in einem Falle von Ulcus serpens muss schon Zweifel an ihrer pathognomischen Bedeutung erregen. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass sie in der Mehrzahl der Fälle postmortal entstanden sind, wahrscheinlich durch die Härtung. Den frontalen Verlauf der Sehnervenfasern innerhalb vieler dieser Flecken erklärte ich mir daraus, dass einzelne Bündel oder Theile von Bündeln sich zusammenzogen und dadurch eine spiralige Drehung bekommen, so dass an diesen Stellen die Nervenfasern aus ihrer rein sagittalen Richtung in eine der frontalen angenäherte gerathen und dabei auf den Sehnervenquerschnitten theilweise der Länge nach getroffen erscheinen. Die benachbarten Bündel anastomosiren oft durch breite Faserzüge, welche in schräger Richtung von einem Bündel zum andern ziehen. Diese verbindenden Nervenbündel können durch die Verkürzung eines

der beiden Hauptbündel auch in eine mehr frontale Lage kommen und erscheinen dann auf dem Querschnitte als eine breite Verbindungsbrücke zwischen den beiden benachbarten Bündeln. Ich habe nicht darauf geachtet, ob derartige Verkürzungen von Bündeln durch Retraktion nur bei Sehnerven vorkommen, die bei der Enucleation durchschnitten wurden oder auch bei solchen, welche in ihrer ganzen Länge sammt dem Bulbus herausgenommen wurden. Ich will nicht sagen, dass alle derartigen Flecken postmortal seien; es gibt gewiss auch ähnlich aussehende, die wirklich pathologisch sind, wie dies z. B. ganz sicher von dem Leber'schen Falle gilt, in welchem an der Stelle der Flecken die Weigert'sche Färbung das Fehlen des Nervenmarkes zeigte. — Man könnte fragen, warum eine postmortale Veränderung gerade nur einzelne Bündel betreffen sollte. Wir machen aber die gleiche Beobachtung an den verschiedensten Organen. Wir wissen z. B., dass an einem behufs Untersuchung excidirten Muskelstückchen stets eine Zahl von Muskelfasern Veränderungen zeigt, die wir sicher als arteficielle kennen, während die anderen frei von solchen Veränderungen sind.

Herr v. Hippel:

Derartige Lücken um die Sehnervenbündel, wie sie der Vortragende abgebildet hat, sieht man häufig bei Neugeborenen.

Herr Leber:

Ich habe mir schon früher ebenfalls die Frage vorgelegt, ob es sich nicht bei meinen älteren Beobachtungen von bündelweiser Degeneration des Sehnerven, also bei den Fällen, wo das Nervenmark, wenn auch stark verändert, noch vorhanden war, um cadaveröse Veränderungen handeln könnte. Ich musste es aber für unwahrscheinlich halten, weil die Veränderung in so eigenthümlich circumscripter Weise auftrat, auf einzelne Bündel und Bündelabschnitte beschränkt war, die mitten zwischen normal erhaltene eingestreut waren. Hierzu kam nun in neuerer Zeit noch die Beobachtung eines atrophischen Sehnerven, bei welchem dieselbe umschriebene Art des Auf-

tretens und der circuläre Verlauf gewisser Faserzüge in der Ebene des Querschnittes zu beobachten war, während nach dem histologischen Befunde hier von einer cadaverösen Veränderung sicher nicht die Rede sein kann. Die von Herrn Collegen Fuchs beobachtete Häufigkeit des Vorkommens der sogenannten krümeligen Erweichung des Nervenmarks und ihr Auftreten in Fällen, wo gar keine pathologische Veränderung des Sehnerven zu erwarten ist, muss uns aber doch wieder bedenklich machen und ich gestehe gern, dass ich die Frage für diese letzte Kategorie der Fälle jetzt noch für eine offene halten möchte.

Herr Fuchs:

Da Herr College Siegrist auch die nach mir benannte periphere Atrophie des Sehnerven erwähnt hat, so gestatte ich mir zu sagen, dass ich mich selbst schon lange von der Richtigkeit jener Anschauung überzeugt habe, welche darin den Gliamantel des Sehnerven sieht.

Herr Wagenmann:

Ich möchte nur auch betonen, dass mir derartige Flecken im Sehnerven normaler und pathologisch veränderter Augen, die mit Weigert'scher Färbung gefärbt sind, längst bekannt sind, und dass ich ebenso wie Herr College Fuchs bisher der Ansicht war, dass es sich theils um cadaveröse Veränderung, theils um Veränderung durch die Conservirungsmittel handelte. Ja die Veränderung ist so häufig, dass es mir gelegentlich von Demonstrationen ganzer Durchschnitte normaler Sehnerven bei schwacher Vergrösserung zu Unterrichtszwecken Schwierigkeit machte, einen Durchschnitt zu finden, der ganz frei davon ist. Ich habe mehrere Nerven schneiden müssen, bis ich geeignete Objecte fand, die frei davon waren. Wenn sich Kernvermehrung oder Veränderung des interstitiellen Gewebes in der Umgebung der Flecken finden, wie in den Siegrist-schen Fällen, so deutet das ja auf pathologische Processe intra vitam. Jedenfalls kommen aber ganz ähnliche Veränderungen auch durch die genannten Vorgänge vor.

Herr Schlodtmann:

In den beiden von mir veröffentlichten Fällen von bündelförmigen Degenerationen im Sehnerven ist mir als besonders bemerkenswerth die Localisation derselben aufgefallen. Ich fand die Degenerationsherde nämlich nur auf einem ganz beschränkten Stück unmittelbar hinter dem Eintritt des Nerven in den Bulbus. Peripherwärts reichten sie höchstens 1 mm weit. Welche Beobachtungen hat der Herr Vortragende bezüglich der Localisation der Degenerationsherde in seinen Fällen gemacht?

Herr Krückmann:

Aehnliche Veränderungen kommen auch in den Hintersträngen des Rückenmarks vor bei langdauernden und erschöpfenden Krankheiten. Bei dem häufigen gleichzeitigen Auftreten von Degenerationserscheinungen im Sehnerven und in den Rückenmarkshintersträngen bei Systemerkrankungen, wollte ich auch dieses Zusammentreffen von necrotischen Herden nicht unerwähnt lassen.

Herr Siegrist (Schlusswort):

Was vor allem die grosse Häufigkeit meiner Befunde angeht (bei 80 Augen 51 mal), so möchte ich dieselbe dahin präcisiren, dass ich von diesen 51 Fällen nur 15 genauer mikroskopisch untersucht und die betreffenden Untersuchungsresultate in einer eingehenden Arbeit, die bereits im Drucke ist und demnächst in der Festschrift für das 25jährige Professorenjubiläum von Herrn Professor Pflüger erscheinen wird, beschrieben habe. Bei den übrigen 36 Fällen wurde die Diagnose: „fleckförmige Fettdegeneration“ nur nach dem makroskopischen Bilde der einzelnen Schnittflächen der Sehnerven gestellt und es ist daher wohl möglich, dass bei der noch folgenden mikroskopischen Untersuchung, diese Zahl sich noch etwas verkleinern wird. Mit der Auffassung meiner Befunde als reine postmortale Erscheinungen oder als Produkte unserer Fixir- und Härtungsmethoden kann ich mich durchaus nicht einverstanden erklären und ich möchte Herrn Hofrath Fuchs auf seine darauf bezüglichen Bemerkungen folgendes erwidern:

1. Die Mehrzahl meiner Präparate wurden frisch, kurz nach der Enucleation in Müller'scher Flüssigkeit fixirt. Es kann bei diesen Fällen also eine postmortale Erscheinung zur Erklärung dieser eigenthümlichen Herde nicht herangezogen werden.

2. Sehr oft finden wir, wie ich im Laufe meines Vortrages hervorgehoben habe, unsere scharf begrenzten Herde von einer 1—2 fachen Lage von feinen spindelförmigen Zellen umgrenzt. Diese Zellen dringen oft in die Herde ein und beschreiben im Innern derselben bogen- und schleifenförmige Figuren. Ferner sind fast alle von uns beschriebenen Herde, ebenso wie die von Schlodtmann beschriebenen, kernreicher als die normale Umgebung.

Dies sind doch Erscheinungen, die schwerlich durch postmortale Einflüsse zu erzeugen oder durch abnorme Einwirkungen der Fixirflüssigkeiten zu erklären sind, die vielmehr klar und deutlich für eine Entstehung dieser Herde im lebenden Nerven sprechen.

3. Die Methode von Marchi hat in allen fleckförmig auftretenden Herden, wie Sie auf den demonstrirten Tafeln gesehen und wie Sie sich diesen Mittag bei der Durchsicht meiner Präparate überzeugen können, zahlreiche schwarze Schollen und Massen nachgewiesen und zwar nicht nur auf dem einen oder anderen Schnitte, sondern auf sämmtlichen Serienschnitten ohne Ausnahme. Ist die Müller'sche Flüssigkeit, die bevorzugteste Fixirlösung für Nerven und für das Centralnervensystem, im Stande, in Fasersystemen Veränderungen hervorzurufen, welche auf die Behandlung mit der Marchischen Methode intensiv reagiren, was ist dann, möchte ich fragen, die ganze Marchi'sche Methode überhaupt noch werth? Welchen Werth besitzen alle bisherigen Untersuchungsresultate mit der Marchi'schen Methode, wenn allein die bei dieser Methode unvermeidliche Müller'sche Flüssigkeit im Stande ist, intra vitam entstandene Faserdegenerationen vorzutäuschen?

4. Endlich fand ja auch Schlodtmann in seinen Präparaten, welche vom Lebenden gewonnen und in Formol fixirt worden waren, ganz die nämlichen Erkrankungsherde. Hier kann weder von postmortalen Einflüssen noch von Kunstproducten durch die Müller'sche Flüssigkeit die Rede sein.

Aus diesen Gründen kann ich mich den Erklärungsversuchen von Herrn Professor Fuchs nicht anschliessen.

Ich muss noch bemerken, dass der Sehnerv bei unserer ersten Beobachtung in toto in Müller'scher Lösung fixirt und in Alkohol gehärtet und erst nach Jahren zum Zwecke der Einbettung in Celloïdin in mehrere Stücke zerschnitten wurde.

Was die Erklärung der querziehenden Fasern durch eine Umlagerung derselben in der erweichten Umgebung betrifft, so schliesse ich mich derselben gerne an, besonders für querziehende Fasern innerhalb eines und desselben Bündelquerschnittes. Alle querziehenden Fasern aber so zu erklären, scheint mir doch kaum durchführbar; besonders jene Fasern, welche quer über mehrere Nervenfaserbündelquerschnitte bogen- oder schleifenförmig hinwegziehen, scheinen mir ihren abnormen Verlauf kaum einer rein mechanischen Verlagerung verdanken zu können, denn wenn auch die einzelnen interfascicularen Septen allseitig von Neuroglia durchsetzt sind, und so von den Zerfallsprodukten der markhaltigen Fasern, welche in die Maschenräume der Neuroglia eindringen, infiltrirt werden können, so glaube ich doch, dass sie einer Umlagerung ganzer Bündel von markhaltigen Nervenfasern über mehrere Bündelquerschnitte hinweg recht erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen dürften.

Auch die Annahme, dass es sich in einer Anzahl meiner Fälle um Schrägschnitte oder um normale Anastomosenfasern, die von einem Bündel zum andern ziehen, handle, kann ich hier nicht zulassen. Ich habe zahlreiche, meines Wissens normale Nerven quer und schräg geschnitten und niemals ähnliche Verhältnisse gefunden. Oft habe ich die verschiedenen Arten der anastomosirenden Nervenfaserbündel gezeichnet und

zeichnen lassen. Ich erlaube mir, Ihnen hier einige solche Zeichnungen herumzugeben. Alle von mir beobachteten Anastomosenfasern ziehen vom Rande einzelner Nervenfaserbündel zum Rande von benachbarten Bündeln. Niemals sah ich Faserbündel über mehrere Bündelquerschnitte hinwegziehen oder von der Mitte eines Bündelquerschnittes breit, büschelförmig über das trennende Septum hinweg zur Mitte des benachbarten Bündelquerschnittes ausstrahlen. Schon die Thatsache, dass nach meinen Beobachtungen solche abnorme querziehende Fasern immer von degenerirten Bündelquerschnitten ausgehen und zu degenerirten benachbarten Bündelquerschnitten ziehen, lehrt uns, dass diese Fasern pathologischen Ursprungs sind.

Herrn Schlodtmann möchte ich auf seine Anfrage antworten, dass ich die fleckförmigen Erkrankungsherde bei den verschiedenen Fällen ganz verschieden localisirt fand. Bei Affectionen der Augen selbst findet man dieselben am häufigsten dicht hinter der Lamina bis zur Eintrittsstelle der Centralgefässe, bei Allgemeinleiden meist über den ganzen Sehnerven zerstreut, bisweilen ausschliesslich in der Gegend des Canalis opticus und daselbst ganz central im Nervenquerschnitte gelegen.

X.

Ueber die Entwickelung jugendlich myopischer Augen unter dem ständigen Gebrauch vollcorrigirender Gläser.

Von

G. Pfalz (Düsseldorf).

Seit vor 35 Jahren Donders in seiner klassischen Arbeit über die Anomalieen der Refraktion und Accommodation des Auges die Grundsätze für die Gläserbehandlung der Myopie angegeben und begründet hatte, hat sich auf diesem Gebiete der Optik so gut wie nichts geändert. Zwar machte Förster vor 17 Jahren bereits den Vorschlag, jede jugendliche Myopie voll auch für die Nähe zu corrigiren, er bekämpfte die Anschauung, als sei die Accommodation ein schädlicher Faktor bei der Entwickelung der Myopie, aber mit ganz vereinzelten Ausnahmen [1]) hat Förster unter den Ophthalmologen keine Nachahmer gefunden. Königshöfer dürfte deshalb Recht haben, wenn er in seiner in diesem Jahre erschienenen Prophylaxe in der Augenheilkunde seinen Standpunkt bezüglich der Gläsercorrection, welchen er dahin präcisirt, dass zur Naharbeit niemals voll corrigirende Gläser benützt werden dürfen (vergl. l. c. pg. 681 oben) als den von der Mehrzahl aller Ophthalmologen getheilten bezeichnete. Es ist dies aber ein Standpunkt, der noch über die Grenzen hinausgeht, die Donders der vollen Neutralisation der Myopie durch Gläser auch für die Nähe gezogen hat. Denn Donders hielt dieselbe in allen Fällen für angezeigt, „wo die Myopie im Verhältniss zur Accommodationsbreite

[1]) In der Litteratur sind diese Ausnahmen an dem Praktiker leider so wenig zugänglichen Stellen verzeichnet, dass ich erst nachträglich von den meisten Kenntniss erhalten habe. Ich constatire gerne, dass Risley, Dor, Stilling, Priestley Smith, Cuignet den Förster'schen Standpunkte auch vertreten haben und Hess in einem Rektoratsvortrage 1898 („Die Entwickelung und der gegenwärtige Stand der Lehre von der Kurzsichtigkcit) für die volle Neutralisation jugendlicher Myopie eingetreten ist (pg. 40).

gering und das Auge anderweitig gesund ist," ja er erklärte dieselbe sogar für wünschenswerth und er sah von der vollen Neutralisation höherer Grade — „von $^1/_6$ aufwärts" — nur ab, weil das Tragen so starker Gläser für die Nähe unangenehm empfunden werde. Unter anderen Vorteilen macht Donders bereits darauf aufmerksam — er scheint also doch grössere Erfahrungen darüber gesammelt zu haben —, dass eine „in solcher Weise neutralisirte Myopie weniger progressiv sei."

Ich habe nun nicht die Empfindung, m. H., dass es die praktische Erfahrung war, welche später zu einer so weitgehenden Scheu vor jeder accommodativen Thätigkeit des myopischen Auges geführt hat, ich glaube vielmehr, dass lediglich auf theoretischem Gebiete die Gründe für jene Abneigung zu suchen sind. Mit Rücksicht auf den folgenden Vortrag des Herrn Heine, und damit Sie nicht Wiederholungen zu hören bekommen, verzichte ich auf ein Eingehen auf dies theoretische Gebiet, und beschränke mich im Folgenden auf die Darlegung der Erfahrungen[1]), welche mich im Laufe der Jahre zu der Ueberzeugung gebracht haben, dass jener ablehnende Standpunkt gegenüber der Heranziehung der Accommodation der Moypen in seiner grundsätzlichen, allgemeinen Ausdehnung nicht richtig ist.

Die Voraussetzung dieser Erfahrungen ist Controlmöglichkeit. Ich hatte bereits ziemlich früh, in der Annahme, dass bei einer Myopie stärker als 3 D auch für die Nähe corrigirt werden muss — natürlich meiner frühesten Anschauung entsprechend niemals voll — und dass man, um der schädlichen, starken Convergenz vorzubeugen, bei wachsender Myopie das Eintreten jenes stärkeren Grades controlliren müsse, meinen Myopen gelegentliche Wiedervorstellung eingeschärft, sobald das Glas für die Ferne nicht passt. Dabei machte ich nun zunächst die Erfahrung, dass solche Myopen, welche aus Bequemlichkeit ihr Fernglas auch für die Nähe getragen hatten, sich

[1]) Es decken sich diese Erfahrungen mit denjenigen, welche Förster seinerzeit leiteten. Leider bin ich auf dessen einschlägige Arbeiten erst zu spät, gelegentlich des Litteraturstudiums über die vorliegende Frage, aufmerksam geworden, ich würde sonst schon früher mich an die Vollcorrection gewagt haben.

erstens einer besseren absoluten und relativen Accommodation, zweitens einer besseren Sehschärfe als früher und drittens — und das war das Bemerkenswertheste — im Allgemeinen eines geringeren Fortschritts ihrer Myopie erfreuten, als solche, welche streng nach Vorschrift ihre Brille oder ihr Pincenez nur für die Ferne benutzt hatten. Dazu kamen solche Myopen, welche sich ihre Correction auf eigene Faust zugelegt hatten. Manche waren dabei über das Ziel geschossen, hatten übercorrigirt, zuweilen nicht unerheblich. So habe ich in meinem Journal von 1890 einen Myopen verzeichnet, der im Alter von 24 Jahren Myopie — 4,5 rechts, links — 4,0 ○ As — 0,75 D. 15° bei normaler Sehschärfe rechts, fast normaler links hatte. Derselbe hat vom 7. Lebensjahre ab Brille und zwar — 8 D fast bis zum 14. Jahre getragen, ist erst dann zu schwächeren Gläsern übergegangen, trug aber bis zuletzt — 5 D beiderseits. Er hatte die Brillen bei sich, ich habe die Stärke festgestellt. Die Augen waren in jeder Hinsicht gesund, lediglich asthenopische Beschwerden führten ihn zu mir. Uebercorrectionen von 0,75—1,5 D habe ich — wie wohl jeder Augenarzt — oft genug festgestellt, dabei aber stets gefunden, dass diese Augen sich guter Sehschärfe und tadelloser Accommodation, wie emmetropische, erfreuten, ganz im Gegensatz zu gleich stark moypischen Augen, die niemals Gläser oder nur solche für die Ferne oder nur schwache Gläser gebraucht hatten. Gerade diese bessere Sehschärfe und Accommodationsfähigkeit waren neben den andern, ja auch sonst leicht bei längerer oculistischer Thätigkeit zu machenden, oben genannten Erfahrungen die Veranlassung für mich, zunächst mit leichten, dann mit höheren Graden von Myopie den Versuch systematischer, voller Correction auch für die Nähe zu machen, zumal mich die theoretischen Bedenken gegen die letztere niemals recht von der Schädlichkeit derselben hatten überzeugen können, ihr Werth aber, wenn sie vertragen wird, wohl von Niemand bestritten werden wird. Dazu war allerdings ständige Controlle nöthig, denn wächst die Myopie, muss das Glas entsprechend stärker werden, sonst ist ja keine dauernde Vollcorrection möglich. Ich war dabei Anfangs so vorsichtig, mit dem vollcorrigirenden Glase nicht sofort zu beginnen, ich blieb 1 bis 2 D darunter, ging aber schon nach 2 Monaten weiter, sobald die

bei höheren Myopiegraden — oft schon bei 2,5 D — sehr geringe relative Accommodation sich hob. Und sie hob sich rasch, von 0 auf 4,5 D in der kurzen Frist von weiteren 1 bis 2 Monaten, sobald man sich der vollen Correction näherte oder sie erreichte. Seit 5 Jahren wende ich systematisch, sobald mit vollcorrigirenden Gläsern eine relative Accommodation von 2,5 D vorhanden ist — diese Grenze hat sich mir praktisch als die beste herausgestellt [1]) — sofort vollcorrigirende Gläser bei jugendlichen Myopen an; ist die relative Accommodation geringer oder gar auch die absolute schwach, so beginne ich mit derjenigen Brille, mit welcher diese relative Accommodation noch erreicht wird und gehe dann in Pausen von 2—3 Monaten entsprechend weiter. Ich rechne als jugendliche Myopen diejenigen im Alter bis zu 20 Jahren, ohne jedoch höheres Alter von jener Art der Correction ganz auszuschliessen. Nur kommen dabei andere Gesichtspunkte in Frage, auf die ich hier nicht näher eingehen will, weil sie nicht mehr ganz im Rahmen meines Thema's liegen. Dass ich bei diesem meinem Vorgehen nur langsam vorwärts kam, brauche ich hier wohl nicht besonders zu betonen, denn nicht blos Vorurtheile des Publikums, die Furcht desselben vor dem Nachtheil „starker“ Gläser überhaupt, sondern auch die herrschenden Vorurtheile gegen vollcorrigirende Gläser in ärztlichen Kreisen vereitelten recht oft die Durchführung der geplanten Neutralisation der Myopie und damit erklärt es sich, dass ich Ihnen in meinen Tabellen nicht mit imposanten Zahlenreihen aufwarten kann.

Mit Rücksicht auf Herrn Heine will ich an dieser Stelle auf die Beziehungen der Vollcorrection zum äusseren Muskelapparat nicht weiter eingehen, zumal sie nur eine gelegentliche, praktische Bedeutung haben und nur noch kurz auf einen Punkt zurückkommen, der die Form der Gläser betrifft. Ich halte die letztere nämlich zur Erzielung guter Resultate, und damit die Myopen ihre Gläser auch annehmen und vertragen, für sehr wichtig. Durch die guten Erfolge, welche ich in genannter Hinsicht bei Correction von myopischem

---

[1]) Ich vermeide dabei zugleich, dass die betr. Myopen wegen asthenopischer Beschwerden, die zu den herrschenden Vorurtheilen kommen, ihre Vollcorrection wieder bei Seite lassen, wonach sie natürlich meist dafür verloren sind.

Astigmatismus mit den von Pflüger empfohlenen torischen Gläsern — die ich sofort nach ihrer Publication angewandt habe — erzielte, brachten mich zugleich auf den Gedanken, dasselbe Gläserprincip auch bei der Myopie anzuwenden. Unterstützt wurde ich darin durch eine Arbeit über periscopische Gläser, eine Doctordissertation von dem praktischen Arzt August Müller, in Kiel bei Völkers gearbeitet und 1889 erschienen. Ich lernte den Verfasser kennen, der, selbst hochgradiger Myop von 16 Dioptr., seit seiner Studentenzeit voll corrigirende Gläser trug — auch für die Nähe — und selbst den Unterschied zwischen biconcaven, planconcaven und den muschelförmigen, periskopischen Gläsern an seinen Augen und deren Befinden erfahren hatte. Ich habe seine Beobachtungen bei meinen Myopen in der Folge immer bestätigt gefunden und kann auf Grund dieser Erfahrungen sagen: Wenn starke Concavgläser von Myopen oft nicht vertragen werden, so liegt die Ursache nicht an der Stärke des Glases, sondern am Schliff, ausserdem vielfach an der Form der Brille oder des Pincenez's und schlechter Centrirung. Es ist die bei seitlichem Blick sofort bei den biconcaven Gläsern stark in Erscheinung tretende Uebercorrection, besonders die astigmatische Uebercorrection, welche die asthenopischen Beschwerden macht, wegen deren die Myopen voll corrigirende Gläser ablehnen. Ostwalt hat ja auf diesen Punkt schon mehrfach in eingehender Form aufmerksam gemacht und deshalb ebenfalls warm die periskopischen Gläser befürwortet. Daneben kommt dann noch die prismatische Ablenkung der Randtheile hinzu, die bei den biconcaven Gläsern am stärksten ist, während sie bei den periskopischen Gläsern, bei denen der Sehstrahl die brechende Fläche des Glases auch bei seitlicher Blickrichtung fast senkrecht trifft, fast = 0 wird. Ostwalt hat für die Form der vorderen, brechenden Fläche periskopischer Gläser diejenigen Werthe in Dioptrieen berechnet, bei denen für die verschiedenen Linsenstärken die geringste sphärische Aberration stattfindet. Ob die so geformten Gläser, bei den er für Stärken von — 10 und — 15 D die vordere Fläche plan, für noch stärkere, sogar leicht concav vorschreibt, in praxi den mehr muschelförmigen, d. h. in der Vorderfläche stets convexen Gläsern überlegen ist, darüber habe ich kein Urtheil, weil ich die Ostwalt'sche Verschreibung noch zu selten versucht habe. Bei verschiedenen

Stärken fällt sie zudem mit der Form der muschelförmigen Gläser zusammen. Die letzteren werden jedenfalls, das kann ich auf Grund siebenjähriger Erfahrung sagen, gut vertragen. Wer einmal muschelförmige Gläser getragen hat, kehrt nicht mehr zu biconcaven zurück und man kann auch für alte Myopen in der Correction so weit gehen, als es die Rücksicht auf das Bedürfniss und, bei geringen Sehschärfen, die Verkleinerung der Netzhautbilder gestattet. Genaueste Centrirung dieser Brillen ist allerdings bei vorhandenem Muskelgleichgewicht conditio sine qua non.

Die Resultate meiner Erfahrungen habe ich in den Tabellen zusammengestellt, welche sich in Ihren Händen befinden[1]). Ich kann mich da kurz fassen, die Tabellen sprechen für sich selbst. Ich habe, um die Uebersichtlichkeit nicht zu erschweren, alles fortgelassen, was ja wohl zur Beurtheilung eines myopischen Auges auch noch von Werth ist, wie Sehschärfe, ophthalmoskopischen Befund und bei Complication mit Astigmatismus — in den höheren Graden selten — den Grad desselben, und habe mich beschränkt auf Alter, Geschlecht, Grad der Myopie, Dauer der Beobachtungszeit und Veränderung der Myopie. Denn der Grad des Wachsthums der letzteren ist das, worauf es allein für die vorliegende Frage ankommt.

Die Tabelle I führt solche Fälle vor, welche, streng nach der geltenden Vorschrift, für die Nähe überhaupt nicht corrigirt wurden, weil ihr Fernpunkt jenseits der Leseentfernung lag, oder — es sind das nur Fall 5, 6 und 19 — ein Glas für diese Leseentfernung erhalten hatten. In sämmtlichen Fällen wurde bei der nächsten Untersuchung Zunahme der Myopie festgestellt. Einzelne Fälle — 1, 3, 4, 7 und 22 — kehren in Tabelle III wieder, sie erhielten Vollcorrection und ist die Differenz im Wachsthum der Myopie sofort ersichtlich. Die meisten Fälle aus dieser Tabelle stammen aus der Zeit meiner Praxis, wo ich mich noch nicht an principielle Vollcorrection wagte. Bei einigen, und dazu gehören Angehörige des weiblichen Geschlechts besonders, war sie nicht durchführbar, weil die Betreffenden keine Brille tragen wollten.

Tabelle II bildet den Uebergang zu Tabelle III. Die Correction ist bereits auch für die Nähe versucht, aber nicht energisch genug

[1]) Vergl. Tabellen am Schluss des Vortrages.

durchgeführt, so dass sie bei dem ja nicht mit ein Mal still stehenden Wachsthum der Myopie bald aufhörte, voll corrigirend zu sein. Einige dieser Fälle kehren in Tabelle III wieder, die Vollcorrection konnte durchgeführt werden und Sie können deren Resultat dann sehen. Bei anderen habe ich sie angestrebt, wahrscheinlich würde ich, wenn die Patienten wiedergekommen wären, sie auch in Tabelle III anführen können. Aber, wenn und solange die Brille passt, fühlen eben sehr Viele gar kein Bedürfniss mehr zum Arzt zu gehen und — verderben die Statistik.

Tabelle III endlich führt diejenigen Fälle auf, wo Vollcorrection durchgeführt werden konnte. Die Zeitdauer der Beobachtung schwankt zwischen 1 und 6 Jahren. In einem einzigen Falle ist starker Fortschritt zu verzeichnen, es ist gleich Fall 1, ein sehr anämischer Knabe von $8^3/_4$ Jahren, der bereits mit Myopie 7,5 D auf dem linken Auge ankam. Rechts war nur Myopie 1 ⚬ As. Ich habe den Knaben leider nur selten sehen können, die nöthigen kurzen Zeitzwischenräume wurden bisher nicht inne gehalten. Dazu aber kommt, dass die Sehschärfe beiderseits sehr herabgesetzt war. In solchem Falle wird leider die Neigung, den Kopf näher an das Arbeitspult zu bringen, schädlich und der Brille entgegen wirken. In Fall 16 ist eine Erhöhung, die als wesentlich zu bezeichnen ist, verzeichnet, rechts von 1,5, links von 1,0 D. Der Fall kehrt aber in derselben Tabelle weiter unten, unter 27, wieder, die Myopie ist zum Stehen gekommen. Die 4 Fälle, wo die Myopie um 0,25 D, mit einer Ausnahme nur einseitig, bezw. einmal einseitig um 0,5 D, fortgeschritten ist, dürften kaum in's Gewicht fallen, zumal zwei davon weibliche Patienten betreffen, bei denen man nie weiss, wie sie die Brillenvorschrift befolgen. Um so beredter dürfte die Sprache sein, welche die übrigen Fälle reden, besonders diejenigen, bei denen vorher stetiger Fortschritt constatirt war. Da alle Altersklassen von 9—19 Jahren und, genau wie in den anderen Tabellen, die verschiedensten Myopiegrade von 1,0—11,0 D vertreten sind, so lässt ein Vergleich der Tabelle III mit den beiden anderen nur eine Deutung zu, nämlich, dass voll corrigirende Gläser einen hemmenden Einfluss auf die Entwickelung der Myopie ausüben. 3 Fälle finden Sie verzeichnet, wo die Myopie bei der Schlussuntersuchung

geringer gefunden wurde als bei der ersten Untersuchung (durch das Minus-Zeichen vor dem Grad der Zunahme bezeichnet). Ich gehe, da die Myopiegrade optometrisch festgestellt (wenn auch ophthalmoskopisch, jedoch nicht skiaskopisch geprüft) wurden, nicht soweit, diesen Befund im Sinne einer Abnahme der Myopie auszubeuten. Zum mindesten aber zeigen die Fälle, dass die Myopie unter dem Einfluss der sogar leicht übercorrigirenden Gläser — denn das waren die corrigirenden Gläser schliesslich — keine Neigung zum Fortschritt zeigte.

Auf die Gründe für den Stillstand der Myopie durch volle Neutralisation derselben hier einzugehen, versage ich mir mit Rücksicht auf den folgenden Vortrag. Nur einem Gedanken möchte ich Raum geben: Sollte nicht die mit der Heranziehung voller Accommodationsthätigkeit bei der Vollcorrection nothwendig eintretende und durch Prüfung der Accommodationsbreite auch festgestellte, bessere Entwickelung des Ciliarmuskels und des Ciliarkörpers bei den innigen Beziehungen desselben zur Ernährung des Auges auch einen günstigen Einfluss auf die Entwickelung des jugendlichen Auges haben? Ich habe es mehrfach feststellen können, dass bei geringer Accommodationsbreite die Neigung zum Fortschritt der Myopie grösser war, als bei guter Accommodation. Wo letztere vorhanden ist, kann man bei voll corrigirender Brille mit grosser Wahrscheinlichkeit auf sofortigen Stillstand, selten weiteren, dann aber nur geringen Fortschritt rechnen. Die absolute und relative Accommodation giebt in Verbindung mit der Sehschärfe den besten prognostischen Anhalt. Entsprechend dem Ansteigen der Accommodationsbreite sinkt die Neigung zur Progression der Myopie: Nicht die Accommodationsthätigkeit, sondern der Mangel derselben ist dem Fortschreiten der Myopie förderlich.

Die praktischen Consequenzen aus meinen Erfahrungen möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei jedem jugendlichen Myopen ist volle Neutralisation der Myopie anszustreben. Die Stärke der Brille richtet sich nach der relativen Accommodation. Ist dieselbe bei voller Correction geringer als 2,5 D, so ist dasjenige Glas zunächst zu wählen, mit welchem

dieselbe erreicht wird, in kurzen Zwischenräumen von 2 Monaten jedoch zu stärkeren überzugehen.

2. Zur Correction sind stets Brillen zu benutzen, am besten mit periskopischen Gläsern, stets mit solchen, wenn die Myopie über 2,5 D hinausgeht. Pincenez's sind wegen schlechten Sitzes und weil sie zu leicht abgelegt werden können, zu verwerfen. Die von Saroson empfohlenen Patentbrillen, bei denen bei geneigter Kopfhaltung das Brillenglas in einem Charnier nach vorne pendelt, für das Sehen also ausgeschaltet wird, sind als schädlich zu bezeichnen vor Allem wegen der Ausschaltung des Fernglases, dann aber auch wegen der dazu nöthigen starken Kopfneigung. Denn die beste Kopfhaltung ist die gerade oder nur wenig geneigte bei schräger Pultebene.

3. Alle jugendlichen Myopen sind unter ständiger, nicht zu seltener Controlle zu halten. Auch für ältere ist dies empfehlenswerth.

Ob es gelingt jede Myopie zum Stillstand zu bringen, ist noch eine offene Frage, die erst durch weitere, grössere Erfahrungen entschieden werden kann. Zu diesen anzuregen war der Zweck meiner Mittheilungen.

Tabelle I.

Zunahme der Myopie bei nicht für die Nähe corrigirten Augen.

Nr.	Bei Beginn der Beobachtung: Geschlecht und Alter		Myopie in D.		Jahre der Beobachtung	Zunahme in D.		Zu vergleichen in		Alter bei Schluss der Beobachtung
	männl.	weibl.	rechts	links		rechts	links	Tabelle	Nr.	
1	7	—	1,25	1,25	2	4,0	4,0	III	2	9
2	9	—	1,75	1,5	4	3,25	3,5	—	—	13
3	9	—	1,75	1,5	4	2,75	3,5	III	15	13
4	$9^1/_2$	—	0.75	1,0	$1^1/_2$	1,0	1,0	III	8	11
5	—	10	5,0	3,25	7	3,0	1,75	—	—	17
6	—	10	5,0	3,5	$7^1/_2$	3,0	2,75	—	—	$17^1/_2$
7	12	—	2,25	2,25	1	1,75	1,75	III	14	13
8	12	—	2,75	2,75	2	1,75	1,75	—	—	14
9	13	—	2,0	2,0	5	2,0	1,5	—	—	18
10	—	14	2,0	2,25	4	1,5	1,25	—	—	18
11	14	—	3,5	2.75	8	3,0	3,75	—	—	22
12	14	—	1,25	2,5	$2^1/_2$	0,75	1,0	—	—	$16^1/_2$
13	14	—	1,75	1,75	4	1,5	1,25	—	—	18

Nr.	Bei Beginn der Beobachtung: Geschlecht und Alter männl.	weibl.	Myopie in D. rechts	links	Jahre der Beobachtung	Zunahme in D. rechts	links	Zu vergleichen in Tabelle	Nr.	Alter bei Schluss der Beobachtung
14	—	14	1,5	3,5	3	1.0	1,0	—	—	17
15	15	--	2,0	1,75	9½	1,5	1,0	—	—	24½
16	—	15	3,0	2,5	4	2,0	1,75	--	—	19
17	15	—	0,75	1,5	1	0,5	0,5	--	—	16
18	15	—	2,25	4,0	1	1.0	0	—	—	16
19	—	16	4,5	4,0	10	3,0	3.0	—	—	26
20	16	—	0,5	0,5	2	1,75	1,75	—	—	18
21	16	—	1.5	2,25	2	1,75	1,0	—	—	18
22	16	—	1	As. m.	3	3,5	1,75	III	38	19
23	—	16½	0.75	2,25	2	0,5	0,5	—	—	28½
24	—	18	1,5	1,75	4	1,0	0,75	—	—	22
25	19	—	2.5	2,0	3	1.0	0,75	—	—	22
Durchschnittliche Zunahme in					4 J.	1,91	1,45			

Tabelle II.

Zunahme der Myopie bei theilweise auch für die Nähe corrigirten Augen.

Nr.	Bei Beginn der Beobachtung: Geschlecht und Alter männl.	weibl.	Myopie in D. rechts	links	Jahre der Beobachtung	Zunahme in D. rechts	links	Zu vergleichen in Tabelle	Nr.	Alter bei Schluss der Beobachtung
1	9	—	3,25	2,75	2	0,75	1,25	III	7	13
2	—	10	2,75	3,5	3½	1.75	1,5	—	—	13½
3	11	—	2,75	2,75	1	0,5	0,5	—	—	12
4	—	11½	2,75	2,75	2	0,25	0,25	—	—	13½
5	11½	—	2,25	1,5	1½	0.5	0,5	III	13	13
6	12	—	3,25	3,25	5	0,75	0,75	—	—	17
7	12½	—	3,25	2,75	2½	2,75	1,75	III	23	15
8	13½	—	4,5	4,0	1½	0,75	1,5	III	21	15
9	13½	—	2,75	2,75	2½	2.25	1,75	—	—	16
10	13½	—	1,5	1,75	2½	4,5	2,25	III	32	16
11	—	15	2,0	2,0	2	1,0	0,75	—	—	17
12	15½	--	1,5	2,0	¾	0,5	0,75	III	33	16¼
13	15½	—	1,5	2,0	2	1,25	2,0	—	—	17½
14	—	16	2,0	2,0	2	1,75	1,5	—	—	18
15	—	16	4,5 u.As.	4 u. As.	10	3.0	3,5	—	—	26
16	17	—	2,75	2,75	1	0,5	0,5	III	36	18
17	17	—	3,25	2,75	1	0,5	0,5	—	—	18
18	18	—	2.5	2,25	2	0,5	0,75	--	—	20
Durchschnittliche Zunahme in					2,5 J.	1.32	1,23			

Tabelle III.

Zunahme der Myopie bei vollständig für die Nähe corrigirten Augen.

Nr.	Bei Beginn der Beobachtung: Geschlecht und Alter männl.	weibl.	Myopie in D. rechts	links	Jahre der Beobachtung	Zunahme in D. rechts	links	Zu vergleichen in Tabelle	Nr.	Alter bei Schluss der Beobachtung
1	$8\frac{3}{4}$	—	1 u. As.	7,5	3	3,5	2,5	—	—	$11\frac{3}{4}$
2	9	—	5,5 u. As.	5,5 u. As.	3	0	0	I	2	12
3	9	—	2,75	2,75	4	0	0	—	—	13
4	10	—	3,25	2,25 u. As.	3	0	0	—	—	13
5	10	—	1,25	1,25	$4\frac{1}{2}$	0	0	—	—	$14\frac{1}{2}$
6	—	10	4 u. As.	2,25 u. As.	4	0	0,25	—	—	14
7	11	—	4,0	4,0	2	0	0	II	1	13
8	11	—	1,75	2,0	1	0,25	0,25	I	4	12
9	11	—	3,0	3,0	4	0	0	—	—	15
10	12	—	2,0	1,75	3	0	0	—	—	15
11	$12\frac{1}{2}$	—	2,0	2,0	3	0	0	—	—	$15\frac{1}{2}$
12	—	13	6,0	4,5	$1\frac{1}{2}$	0	0,25	—	—	$14\frac{1}{2}$
13	13	—	2,75	2,0	4	0	0	II	5	17
14	13	—	5,0	5,0	$4\frac{1}{2}$	0	0	I	2	$17\frac{1}{2}$
15	13	—	5,5	5,5	$2\frac{1}{2}$	0	0	I	3	$15\frac{1}{2}$
16	14	—	3,5	2.25	2	1,5	1,0	III	27	19
17	14	—	3,5	3,0	5	0	0	—	—	20
18	14	—	3,0	3,0	6	0	0	—	—	$15\frac{1}{2}$
19	14	—	6,0	6,0	$1\frac{1}{2}$	—0,5	—0,5	—	—	18
20	15	—	2,5	2,5	3	0	0	—	—	17
21	15	—	5,25	5,5	2	0	0	II	8	16
22	15	—	5,5	5,5	2	—0,25	—0,25	—	—	17
23	15	—	6	4,5	1	0	0,5	II	7	16
24	15	—	6,5	6,5	5	0	0	—	—	20
25	15	—	8 u. As.	11 u. As.	1	0	0	—	—	16
26	—	15	1,75	7,5	$4\frac{1}{2}$	—0,25	—1,0	—	—	$19\frac{1}{2}$
27	16	—	5,0	3,25	$1\frac{1}{4}$	0	0	III	16	$17\frac{1}{4}$
28	16	—	6,5	7,5	5	0	0	—	—	21
29	16	—	1,75	1,75	2	0	0	—	—	18
30	16	—	2,5	2,0	4	0	0	—	—	20
31	16	—	2,75	2,75	3	0	0	—	—	19
32	16	—	6,0	4,0	$1\frac{1}{4}$	0	0	II	10	$17\frac{1}{4}$
33	$16\frac{1}{4}$	—	2,0	3,25	1	0	0	II	12	$17\frac{1}{4}$
34	16	—	3,25	4,0	6	0	0	—	—	22
35	17	—	3,25	4,0	6	0	0	—	—	23
36	18	—	3,25	3,25	5	0	0	II	16	23
37	—	18	9	8	3	0	0	—	—	21
38	19	—	4,5	1,75 u. As.	3	0	0	I	21	22
Durchschnittliche Zunahme in					3,3 J.	0,14	0.17			

XI.

Ueber Vollkorrektion der Myopie.

Von

L. Heine (Breslau).

M. H.! Es giebt wohl wenige Fragen, welche so oft — man kann wohl sagen täglich — an uns herantreten, wie die: Welchen Rath sollen wir einem Kurzsichtigen geben? Viele Augenärzte empfehlen dringend, Gläser möglichst wenig für die Ferne, überhaupt nicht für die Nähe zu tragen. Auf der andern Seite giebt es — in Deutschland wohl freilich wenig — Augenärzte, die das Glas, welches die Sehschärfe am meisten bessert, für Ferne und Nähe dauernd tragen lassen, bis der beginnenden Presbyopie Rechnung getragen werden muss. Zwischen diesen beiden Extremen giebt es nun alle Uebergänge. Eine Einigung ist bisher also nicht nur nicht erreicht, sondern erstaunlicherweise kaum angestrebt. Es erklärt sich dieses meines Erachtens aus einer fatalistischen Auffassung: Helfen können wir doch nicht, also ist es ja schliesslich gleichgültig, welches Glas der Patient trägt.

Selbst wenn wir vorläufig diese fatalistische Ansicht als bis zu einem gewissen Grade berechtigt anerkennen, so müssen wir doch, glaube ich, die Frage zunächst so formuliren: Kann ich mit den starken Gläsern, die den Patienten doch ein erheblich besseres Sehen verschaffen, Schaden anrichten? Lässt sich die Unschädlichkeit nachweisen, so darf ich die Gläser zum mindesten nicht verbieten. Sollte sich aber zeigen, dass ich durch strikte Vollkorrektion sogar nützen kann, so ist es ernsteste Pflicht, der Frage näher zu treten.

Förster wurde seiner Zeit bekanntermafsen auf die Unschädlichkeit selbst sehr starker Gläser dadurch aufmerksam, dass Patienten zu ihm kamen, welche Jahre lang überkorrigirende Gläser ohne Schaden getragen hatten. Ferner beobachtete er Patienten, welche seit frühester Kindheit starke, die Myopie vollkorrigirende Gläser für Ferne und Nähe getragen hatten, ohne dass die Kurzsichtigkeit weiter fortgeschritten wäre.

Da sich solche Beobachtungen häuften und ferner auch aus theoretischen Erwägungen kam Förster schliesslich zu der Ueberzeugung, dass es das einzig richtige sei, die vollkorrigirenden Gläser für Ferne und Nähe dauernd tragen zu lassen, da sie einerseits nicht schaden, andererseits nur so die richtige Arbeitsdistanz (40 cm!) innegehalten werde. Förster hält es für falsch, für die Nähe ein Glas zu ordiniren, welches auch nur um 2 D. schwächer ist als das Fernglas.

Gestatten Sie mir zunächst, Ihnen kurz darzulegen, von welcher Seite her ich selbst zu im wesentlichen gleichen Ansichten gekommen bin. Ich lehne mich hierbei vielfach an die Darstellung von Hess an, die er gelegentlich in einer Marburger Rectoratsschrift gegeben hat, die aber bisher nicht für weitere Kreise bekannt geworden ist. Sodann werde ich mit statistischem Marterial den Beweis für deren Richtigkeit zu erbringen suchen.

Was zunächst die starken Gläser für die Ferne anbetrifft, so ist von vornherein garnicht einzusehen, wodurch sie schaden sollen: Ein Myop hat unscharfe Bilder der Aussenwelt — sucht er die Bilder zu verstehen, so wird er instinktiv blinzeln, und so durch die zusammengekniffenen Lider die Bilder schärfer zu machen suchen. Hierdurch wird der intraoculare Druck gesteigert. Durch richtige Gläser scheint mir die grössere Bildschärfe nun auf wesentlich harmloserem Wege erreicht zu werden. Da die Bildgrösse nach den Berechnungen Nagels die gleiche wie im emmetropischen Auge ist, so ist höchstens die physikalische Unvollkommenheit starker Gläser zu berücksichtigen. Unser Auge selbst ist ja aber auch nicht physikalisch vollkommen. Somit scheint mir für die Annahme, dass wir durch die starken Ferngläser, wenn ich kurz so sagen darf, dem Auge schaden könnten, kein Grund vorzuliegen. Treten wir nun an die Frage heran, wodurch sollen dieselben Gläser schaden, wenn sie auch für die Nähe getragen werden, so liegt es auf der Hand, dass das nur durch Schädlichkeiten möglich ist, die durch den Vorgang der Accommodation und Convergenz bedingt sind. Solcher Schädlichkeiten könnten zweierlei vorhanden sein:

1. Verzerrungen oder Zerrungen durch Ciliarmuskelkontraktionen bezw. Krämpfe,
2. Steigerungen des intraocularen Druckes.

Dass dieses die logischen Konsequenzen gewisser Theorien über den Mechanismus der Accommodation sind, ist ohne weiteres anzuerkennen. Nun wissen wir aber, und diese werthvolle Thatsache haben wir den Untersuchungen von Hess zu danken, dass der Accommodationsvorgang sich im wesentlichen der Helmholtz'schen Hypothese entsprechend abspielt. Ich erinnere nur an die Beobachtung und richtige Deutung des Linsenschlotterns. Auch ich selbst habe damals zunächst unter Leitung von Hess mich an diesen Untersuchungen betheiligt und eine neue subjektive und objektive Methode zur Messung dieser passiven accommodativen Linsenverschiebungen angegeben. Weiteren experimentellen Untersuchungen gelang es, den Akt der Accommodation mikroskopisch zu fixiren, um auch auf diese Weise Bilder zu gewinnen, die sich mit der Helmholtz'schen Auffassung, aber auch nur mit dieser vertragen. Weitere Versuche an der menschlichen Leiche zeigten, dass die Linsenwölbung zunimmt, wenn man die Zonula durchschneidet — also entspannt. Bestimmungen des Brechungsindex der accommodativen und nicht accommodativen Linse gaben ein entsprechendes Resultat.

War somit an der Richtigkeit der Helmholtz'schen Theorie des Accommodationsmechanismus für mich kein Zweifel mehr möglich, so entstand die Frage: kann dieser Vorgang in irgend einer Weise schädigende Wirkung auf das Auge, speciell das myopische ausüben. Was zunächst die hypothetische Ansicht betrifft, dass durch accommodative intraoculare Drucksteigerung Schaden angerichtet werde, so ist durch die von Hess und mir angestellten Versuche wohl am reichhaltigsten Thiermaterial nachgewiesen, dass die Autoren im Recht sind, welche keine accommodative Drucksteigerung annehmen, bezw. experimentell nicht finden konnten. Es ist dies kein negatives Resultat in dem Sinne, dass die Drucksteigerung vielleicht nur nicht nachweisbar ist, wir müssen vielmehr sagen: Experimentell lässt sich beweisen, dass keine Drucksteigerung auftritt, welche stärker ist als die durch den Puls bedingte, denn das Manometer zeigt die intraocularen Pulsschwankungen.

Was nun die durch Ciliarmuskelkontraktionen bedingten Zerrungen anbetrifft, so ergaben die Versuche, dass sich Verzerrungen nur

allenfalls bis zum Aequator, nicht aber darüber hinaus, konstatiren lassen. Die Anatomie der Myopie sagt uns aber, dass grade die hintere Bulbushälfte die pathologische ist, nicht die vordere.

In einer Reihe von Arbeiten habe ich nachzuweisen versucht, dass die hintere Bulbushälfte bei der Myopie mangelhaft veranlagt sein muss und dadurch zur Ausdehnung gelangt. Die Vergleichung mit dem Hydrophthalmus acquisitus lässt die Verhältnisse recht klar hervortreten. Auf einen normalen Bulbus wirken Drucksteigerungen eben in der bekannten typischen Weise, indem sie zum Hydrophthalmus, d. h. zur Ausdehnung besonders des vorderen Bulbusabschnittes führen. Die Myopie ist ein fast gegensätzlicher Vorgang. Dieser Satz ist zahlenmäſsig zu beweisen. Ferner zeigten die anatomischen Untersuchungen, dass es sich beim myopischen Process ätiologisch nicht um Entzündungserscheinungen, sondern um Folgezustände der mechanischen Dehnung, also um Degenerationen handelt. Keinesfalls hat das, was uns ophthalmoskopisch als Chorioretinitis imponirt und dessen anatomische Grundlage wir noch nicht kennen, als Entzündung eine ätiologische Bedeutung für den myopischen Process. Ebenso wenig ist die „Neuritis Myopum" ein entzündlicher Vorgang.

Wenn wir nun zusammenfassen: Was wissen wir von der Myopie? so halte ich das eine für sicher: dass wir es nämlich mit einer angeborenen Schwäche der hinteren Bulbushälfte zu thun haben. Wir haben alles zu fürchten, was den intraocularen Druck steigern kann. Die Accommodation thut dies nicht, wohl aber steigert jede Kontraktion der äusseren Augenmuskeln nachweislich den intraocularen Druck. Diese, d. h. Annäherung der Objekte auf geringere Entfernungen als 30 cm müssen unbedingt vermieden werden. Dieses ist mit vollkorrigirenden Gläsern leicht zu erreichen, schwer mit solchen, die für die Nähe um 3 oder gar 4 D. schwächer sind.

Ob ein Nahglas, welches auch nur um 2—3 D. schwächer ist als das die Myopie vollkorrigirende Fernglas die Myopie weniger günstig beeinflusst, als strikte Vollkorrektion, möchte ich noch nicht entscheiden. Theoretisch denkbar ist sehr wohl, dass bei accommodationsloser Convergenz der intra-

oculare Druck stärker steigt, als bei einer vom zugehörigen Accommodationsimpuls begleiteten Convergenz desselben Grades. Wenn wir aber als physiologisch ansehen, dass die relative Accommodationsbreite zu gleichen Theilen auf beide Seiten der Convergenz vertheilt sein soll, so müssen wir ohne weiteres zugeben, dass sich ein um 3 D. unterkorrigirter Myop bei der Naharbeit nicht unter physiologischen Bedingungen befindet. Durch die Vollkorrektion können wir diese wieder herstellen. Warum thun wir es nicht?

Was die praktische Durchführung der Vollkorrektion anbetrifft, so möchte ich mich hierüber nicht näher aussprechen, da College Pfalz davon schon ausführlicher gesprochen hat.

Nur einige statistische Bemerkungen möchte ich mir noch erlauben. Im ganzen ist es mir gelungen 50 Dauerbeobachtungen jugendlicher Myopen von über 6 D. mindestens etwa 2 Jahre durchzuführen. Bei 18 konnte die Vollkorrektion nicht durchgesetzt werden, da die Patienten von ihrem Arzt oder Freunden gewarnt wurden, die Gläser zu tragen. 5 blieben stationär, 8 wurden wenig, 5 stark progressiv. Die nur wenig progressiven waren z. Th. um einen sehr geringen Betrag unterkorrigirt, so dass sie noch für fast vollkorrigirt gelten können, aus ihm möchte ich — weder im guten, noch im bösen Sinne — zu viel Schlüsse ziehen. Zur letzten Reihe der dauernd progressiven Unterkorrigirten müssen alle jene Fälle hinzugerechnet werden, die als hochgradige Myopen zu uns kommen und nie ein Glas getragen haben, wie es ja fast die typische Anamnese ist. In 32 Fällen wurde die Vollkorrektion durchgeführt. Dauernd progressiv blieben 2, wovon einer aber auf dem einen Auge um 3 D. stärker myopisch war und gute Sehschärfe hatte. Er wurde auf beiden Augen mit gleichem Glase korrigirt, da er die ungleiche Korrektion nicht vertrug. Benutzte er das stärker myopische Auge für die Nähe, so muss er eigentlich zu den Unterkorrigirten gerechnet werden. Auch in dem andern Fall war bei der ersten Prüfung die Sehschärfe so schlecht ($^1/_{10}$), dass ich von der Vollkorrektion nicht überzeugt bin. Wenig progressiv blieben 2, einer davon nur auf einem Auge. Völlig stationär blieben folgende 28:

Nr.			Alter	M.		V.		Th.	Nach	M.		V.	
				rechts	links	rechts	links			rechts	links	rechts	links
1	Max M.		16	—9,0	—7,5	2/7	2/5	—8,0	4 J. $1\frac{1}{2}$ Mon.	—8	—8	2/3	2/3
2	Joh. H.		14	—11	—11	2/5	2/5	—11	5 J.	—12	—12	2/5	2/5
3	Marg. M.		12	—6	—8	1/10	1/2	—6	3 J. 2 Mon.	—6,75	—7	2/5	2/4
4	Emma B.		15	—8,5	—8,5	1/2	1/2	—8,5	$2\frac{1}{4}$ J.	—8,5	—8,5	1/2	1/2
5	G., Arzt		20	—8	—7	voll		voll	4 J.	—8	—7	voll	voll
6	R., „		18	—8	—8	6/6	6/6	—8	10 J.	—8	8	6/6	6/6
7	Lisbeth B.		12	—8	—8	2/2	2/2	—8 dann —7	$6\frac{3}{4}$ J.	—7	—8	5/6	5/6
8	Otto S., st. jur.		19	—9,5	—10	6/6	6/6	—9,5	$2\frac{1}{2}$ J.	—9,5	—10	6/5	6/5
9	Max R.		17	—6,5	—6,5	5/5	5/5	—6,5	46 J.	—6,5	—6,5	5/5	5/5
10	Marg. B.		8	—8	—9,5	1/10	1/10	—8,0	1 J. 7 Mon.	—10	—10	2/7	2/7
11	Rud. R.		24	—8	—9	2/5	2/3	—8,0	$3\frac{3}{4}$ J.	—9,5	—9,5	2/2	2/2
12	Clara S.		11	—7	—6	12/30	12/30	—7,0	6 J.	—7	—7	5/15	5/15
13	F., cand. med.	Gr.	20	—8	—8	12/20	12/20	—8,0	4 J. 2 Mon.	—8	—9	5/7,5	5/7,5
14	J., st. phil.	Gr.	—	—8	—8	5/7	5/7	—8,0	1 J. 10 Mon.	—8	—8	5/7	5/7
15	P. G.	Gr.	23	—7	—7	5/7	5/7	—7	3 J.	—8	—8	6/6	6/9
16	Li., Knabe	F.	12	—6,5	—6,5	11/32	—	—6,5	9 Mon.	—6,5	—	11/12	—
17	Br., stud.	F.	19	—7	—7	11/96	—	—7,0	2 J.	—7,0	—	11/40	—

Nr.			Alter	M. rechts	M. links	V. rechts	V. links	Th.	Nach	M. rechts	M. links	V. rechts	V. links
18	Kr.	F.	18	—9	—9	gut	—	—9	4½ J.	—9	—	gut	—
19	Hasse, Arzt	F.	13	5,5	—5,5	„	—	5,5	42 J.	5,5	—	„	—
20	Black, Staatsanw.	F.	19	—7	—7	„	—	—7	38 J.	—7	—	„	—
21	Hunke, Fabrikpächter	F.	17	—	—10	0	gut	—10	40 J.	0	—10	0	gut
22	Aschenb., Frau	F.	10	—7	—7	gut	„	—7	30 J.	—7	—7	gut	„
23	Engelhardt. Schüler	F.	ca. 12—13	—5	—5	„	„	—6,5	„mehrere Jahre"	—5	—5	„	„
24	Paul Tehle		9	h —7 v —10	—7 —10	6/12	6/12	—7 —10	2 J.	—7 —10	—7 —10	5/6	5/6
25	Fliegel, Techniker		19	—8	—20	6/18	6/36	—8	2 J.	—8	—	6/10	—
26	Emma Franke		13	—14	—14	6/12 f.	6/12 pr.	—13	8 J.	—19 + —16	—13	6/15	6/10
27	Karol. Franke		9	—10	—6	6/36	6/18	—6	3 J.	—15 + —13	—7 + —5	?	6/10
28	Ullrich, Gymn., später Referendar		17	—6,5	—6,5	gut	gut	—6,5	9 J.	—7	—7	6/6	6/6

Die mit F. bezeichneten Fälle entstammen den Förster'schen Privatjournalen und sind zum Theil schon in Förster's Mitth. (Archiv f. Augenheilk. Bd. 14) mitgetheilt, zum Theil stammen sie aus jüngerer Zeit und sind mir von Herrn Geheimrath Förster zur Benutzung übergeben, die mit Gr. bezeichneten entstammen der Privatpraxis von Prof. Groenouw. Beiden Herrn danke ich dafür verbindlichst.

	Voll corr.	Unter-corr.
Stationär	28	5
Wenig progressiv .	2	8
Progressiv	2	5
	32	18
	50	

Aus alledem glaube ich schliessen zu sollen, dass die starken vollkorrigirenden Gläser ständig für Nähe und Ferne getragen, nicht schädlich sind, dass sie im Gegentheil ein wenn auch nicht unfehlbares, so doch ausgezeichnetes Mittel sind im Kampfe gegen ein Leiden, welches uns in jedem Jahre eine lange Reihe von Opfern fordert, namentlich aus den uns menschlich zunächst stehenden Kreisen der akademisch Gebildeten, die mit ihrem Augenlicht fast alles verlieren.

Das Krankenmaterial entstammt zum grössten Theil den poliklinischen Journalen der Breslauer Universitätsaugenklinik. Für die Erlaubniss der Veröffentlichung, sowie für sein stetes Interesse bin ich Herrn Geh. Rath Uhthoff zu vielem Danke verpflichtet.

XII.

Die Chorioidalveränderungen bei hochgradiger Myopie.

Von

M. Salzmann (Wien).

Das Verhalten der Glashaut der Chorioidea über chorioiditischen Herden wird sehr verschieden angegeben; doch scheint es, dass wenigstens über älteren Herden dieser Art die Glashaut gewöhnlich defect ist. Ich habe nun diese Defecte in Bezug auf ihre Ausdehnung und Gestalt in einigen Fällen von Staphyloma posticum genauer untersucht und ich glaube auf diese Weise dem Verständnisse der Pathogenese chorioidaler Veränderungen in myopischen Augen etwas näher gekommen zu sein.

Das Material, worüber sich meine Untersuchungen erstrecken, sieht wohl auf den ersten Blick etwas bunt zusammengeworfen aus, doch ist allen Fällen eine hintere Scleralectasie, d. h. eine partielle Verdünnung und Vorwölbung der Sclera im hinteren Augapfelabschnitte gemeinsam. Der 1. Fall, der mich überhaupt zu diesen Untersuchungen angeregt hat, passt am wenigsten in die ganze Gruppe hinein. Es handelt sich um eine nach unten und etwas nasalwärts gerichtete, etwas unregelmässig gestaltete Sichel. Das sonst noch sehfähige Auge musste wegen eines ausgedehnten Epithelioms der Umgebung geopfert werden. Es war nicht möglich, das Auge anders als im umgekehrten Bilde bei künstlicher Oeffnung der Lidspalte zu untersuchen, und so unterblieb eine genauere Refractionsbestimmung. Aber bei der anatomischen Untersuchung fand sich nach unten von der Papille eine verdünnte und minder pigmentirte Stelle der Bulbuswand, also ein atypisches Staphyloma posticum, wie es bei Sicheln nach unten häufig vorkommt. Es wurde eine verticale Stufenserie in Abständen von 0,1 mm von der Gegend

der Papille und der Sichel angelegt, jeder Schnitt mit dem Projectionsapparat bei gleicher Vergrösserung abgezeichnet, an diesen Zeichnungen die anatomisch wichtigen Punkte, wie der Rand der Glashaut, des Pigmentepithels, die Ausdehnung der Supertraction etc. bestimmt und in ein mit derselben Vergrösserung construirtes Netz eingetragen. So entstand eine Art „Karte des Augenhintergrundes", die ich hiermit vorlege. Die mit S bezeichnete Linie giebt den Umriss des Scleralloches in der Höhe der Lamina cribrosa an, dort, wo die Abknickung des Scleralkanales beginnt. Braun bedeutet die Ausdehnung des Pigmentepithels, wonach man ophthalmoskopisch die Ausdehnung der Sichel beurtheilt; gelb bedeutet den frei liegenden, vom Pigmentepithel entblössten Theil der Glashaut der Chorioidea, und die weiss gelassenen Stellen entsprechen dem Chorioidalloche und den pathologischen Lücken der Glashaut. Man sieht, dass das Chorioidalloch gegen den tieferen, der Lamina cribrosa entsprechenden Sehnervenquerschnitt nach unten und etwas temporalwärts verschoben ist. Es besteht also eine Distraction nach unten, die sich von der Verschiebung, die das Chorioidalloch bei typischer Myopie erfährt, nur durch die Richtung unterscheidet. Aber nur die temporale Hälfte der Sichel beruht auf dieser Distraction, im nasalen Theile liegt die Glashaut in grösserer Ausdehnung bloss, und hier sieht man ein System verzweigter und netzförmig verbundener Spalten, die einerseits in das Chorioidalloch ausmünden, gegen die Peripherie zu aber blind endigen und über die Grenze des Pigmentepitheldefectes hinaus in den sonst normalen Augenhintergrund hineinragen. Diese Spalten erinnern einigermaſsen an die Sprünge im Firnisse alter Oelgemälde oder die Risse im trockenen Erdreiche.

Das 2. Auge gehört einem 52jährigen Manne an, der seit Kindheit augenkrank gewesen sein soll, und neben Drucksteigerung Hornhautnarben mit vorderer Synechie aufwies. Der sagittale Durchmesser war deutlich vergrössert, die Sclera in der Gegend des hinteren Poles bläulich durchscheinend, also mit einem deutlichen Staphyloma posticum behaftet, das dank der Drucksteigerung nicht eingesunken war. Leider hatte ich es versäumt, die Axenlänge genau zu messen. Anatomisch findet sich periphere Synechie der Iris; die Papille ist zwar nicht tief, aber total excavirt, und infolge der starken tem-

poralen Distraction ist der nasale Excavationsrand sehr stark überhängend. Die Karte des Fundus, die in ganz analoger Weise wie im vorigen Falle erhalten wurde, zeigt die starke Verschiebung des Chorioidalloches gegen das Scleralloch, und eine Sichel, deren Breite dem horizontalen Papillendurchmesser gleichkommt. Papille und Sichel sind von einer gleichbreiten, des Pigmentepithels entbehrenden Zone umgeben, ohne dass die Glashaut in dieser Zone die geringste Lückenbildung aufwiese. Ich glaube diese Zone daher als einen glaucomatösen Halo ansprechen zu müssen. In der Maculagegend und nach unten davon ist eine Anzahl grösserer, scharf begrenzter atrophischer Herde der Chorioidea vorhanden. Im Bereiche dieser Herde zeigt die Glashaut ein sehr complicirtes Lückensystem, in dem wiederum verzweigte Spalten hervortreten. In der Umgebung der Lücken ist die Glashaut verdünnt gefaltet und oft nur schwer zu erkennen.

Der 3. Fall betrifft ein vor 50 Jahren durch einen Steinsplitter verletztes Auge. Die Form dieses Auges ist auch in Folge von Drucksteigerung gut erhalten, es ist gegen den hinteren Pol eiförmig zugespitzt, die sagittale Axe misst 29,5 mm, also besteht auch hier ausgesprochenes Staphyloma posticum. Anatomisch findet sich eine kleine lineare Hornhautnarbe mit vorderer Synechie, periphere Synechie der Iris und totale Netzhautablösung ohne glaucomatöse Excavation. Nur am nasalen Papillenrande ist die Netzhaut in geringer Ausdehnung an die Chorioidea angewachsen. An der temporalen Seite besteht eine über $^1/_2$ Papillendurchmesser breite Distractionssichel, an der nasalen Seite hingegen fehlt die Supertraction. Das Chorioidalloch ist somit vergrössert, besonders in horizontaler Richtung. Das Pigmentepithel ist von der Verwachsungsstelle, zwischen Netz- und Aderhaut abgesehen, überall vorhanden, aber es weist in der Gegend des Staphyloma posticum grosse Unregelmässigkeiten auf. Die Zellen sind stellenweise colossal vergrössert, pigmentarm und enthalten oft mehrere Kerne. Die Aderhaut ist in dieser Gegend so stark verdünnt, dass die spärlichen grösseren Gefässe die Innenfläche vorwölben. Die Glashaut der Chorioidea weist in der Nähe der Papille einige unzweifelhafte Spalten auf, die im ganzen concentrisch zur Papille verlaufen und dadurch einigermaſsen an Chorioidalrupturen erinnern.

Sonst zeigt die Glashaut keine sicher nachweisbaren Lücken, doch lässt sich gerade über den Staphylomgipfel wenig sicheres aussagen, weil dieser Theil bei der Nachhärtung im Alkohol etwas eingeschrumpft war, und die Glashaut sich daher grösstentheils in Schiefschnitten präsentirt.

Die folgenden 3 Augen betreffen reine Myopien ohne andere Complicationen als die Chorioidalveränderungen; es sind zufällige Funde aus der Leiche.

Das Auge No. 4 erhielt ich schon aufgeschnitten und conservirt; ich kann daher über die Axenlänge nichts aussagen, doch zeigte der hintere Abschnitt die gewisse eiförmige Zuspitzung und eine starke Verdünnung der Sclera am hinteren Pole selbst. In dieser Gegend erkennt man einen querovalen, scharf begrenzten atrophischen Herd Chorioidea. Die anatomische Untersuchung erwies in diesem Defecte der ein sehr unregelmässiges Loch in der Glashaut. — Die Papille zeigt relativ wenig Distractionserscheinungen, die Sichel ist etwa $^2/_5$ Papillen-Durchmesser breit. Papille und Sichel sind von einer Zone atrophischer Chorioidea umgeben (circumpapilläre Aderhautatrophie), die an der temporalen Seite besonders breit ist. In dieser Zone sind Defecte der Glashaut vorhanden, die vom Chorioidalloche ausgehend der Hauptsache nach circulär verlaufen.

Die Augen 5 und 6 sind ein Paar. Die sagittalen Axen betrugen nahezu 33 mm, ihre Gestalt war länglich walzenförmig, das Staphyloma posticum stark eingesunken.

Das linke Auge (No. 5) zeigt nicht übermässig starke Distractionserscheinungen, die Breite der Sichel lässt sich wegen des angrenzenden Defectes der Glashaut schwer beurtheilen, sie beträgt etwa $^1/_2$ Papillendurchmesser. Die Umgebung der Papille und die Maculagegend zeigt grosse unregelmässige Defecte der Glashaut, von denen einer weit klaffend in die Sichel übergeht. Und noch weit in die Peripherie des Augenhintergrundes, fast bis in die Gegend des Aequators findet man kleine, disseminirte atrophische Herde.

Das rechte Auge (No. 6) wurde bedeutend genauer und in grösserer Ausdehnung untersucht. Der hintere Abschnitt wurde durch einen zwischen Papille und Fovea centralis geführten Verticalschnitt in zwei Theile zerlegt; von dem die Papille enthaltenden

Theile wurde eine horizontale Stufenserie, von dem anderen eine verticale lückenlose Serie angefertigt. Die Papille dieses Auges zeigt in der oberen Hälfte nur mässige Distraction (Sichelbreite ca $^1/_3$ Papillendurchmesser), der Rand des Scleralloches ist hier noch schwach überhängend; nach unten hin wird die Sichel aber sehr viel breiter und der Rand des Scleralloches stumpft sich stark ab. An den schmäleren Theil der Sichel grenzt ein grosser unregelmässiger Defect der Glashaut, der an 3 Stellen breit in das Chorioidalloch ausmündet. Man gewinnt den Eindruck, als wäre dieser Theil der Papille nicht so stark verzerrt worden, weil sich hier das Loch in der Glashaut gebildet hat; oder ist vielleicht deshalb das Loch entstanden, weil dieser Theil des temporalen Papillenrandes der Verziehung stärkeren Widerstand entgegengesetzt hat? Ausser diesem grösseren, an den temporalen Sichelrand grenzenden Defecte sind nur kleinere, meist spaltförmige Lücken, aber in besonders grosser Anzahl vorhanden. Neben ausgesprochenen Lücken kommen auch sehr viel verdünnte, undeutliche Stellen in der Glashaut vor.

Ueberblickt man die geschilderten topographischen Verhältnisse, so drängt sich der Eindruck auf, dass man es mit den Folgen mechanischer Dehnung zu thun habe. Die Lücken haben meistens die Form verzweigter Spalten, sie localisiren sich hauptsächlich in der Umgebung der Papille und in der Maculagegend, also an Stellen, wo die Aderhaut stärker befestigt ist und die Lücken an der Papille sehen oft so aus, als wäre das physiologische Loch der Glashaut, das Foramen opticum chorioideae vom Rande her eingerissen.

Wie steht es nun aber um die feineren histologischen Verhältnisse der Aderhaut? Zunächst findet man allgemeine Verdünnung und Gefässarmuth, wie sie aus den Befunden anderer Untersucher sattsam bekannt ist. Die Lücken in der Glashaut findet man meistens an Stellen, wo die Choriocapillaris, das Pigmentepithel und das 1. Neuron der Netzhaut defect sind. Derartige Veränderungen trifft man aber auch in den atrophischen Herden der Chorioidea nicht gedehnter Augen an, und man muss sie daher als Folgen einer Entzündung ansprechen.

Daneben aber kommen, und das scheint mir von besonderer Wichtigkeit zu sein, auch kleine Defecte in der Glashaut vor, ohne

dass sonst entzündliche Veränderungen nachweisbar wären; diese Defecte sind oft von normalem Pigmentepithel bedeckt, oder von wenig vergrösserten Epithelzellen. Solche Stellen können bei flüchtiger Durchsicht der Präparate leicht übersehen werden, und sie machen jedenfalls auch keine auffallenden ophthalmoskopischen Veränderungen. Nun wissen wir aber von anderen Formen der Chorioditis, z. B. von der syphilitischen, dass die ersten Anfänge in einer Infiltration um die Gefässe herum bei intacter Glashaut bestehen. Das Fehlen dieser entzündlichen Infiltration scheint mir zu erweisen, dass wir es bei diesen kleinen Defecten der Glashaut mit einer auf mechanischem Wege entstandenen Lückenbildung, mit einer Dehiscenz der Glashaut zu thun haben, und ich sehe in diesen Dehiscenzen die ersten Anfänge jener für das centrale Sehen oft so verderblichen Affection, die zu den häufigsten Complicationen höherer Myopiegrade gehört.

Welcher Theorie in Bezug auf die Entstehung der Myopie man auch huldigen mag, darüber sind sich alle einig, dass die Chorioidea im Bereiche des Staphyloma posticum übermässig gedehnt ist. Die Sichelbildung ist die erste Folge; die Glashaut versucht es, sich der verderblichen Dehnung zu entziehen, indem sie die weiter peripherisch gelegenen Abschnitte zur Deckung heran zieht, etwa wie man einen Substanzverlust in der Haut durch einfache Annäherung der Wundränder decken kann, wenn die Haut verschieblich genug ist. Ich kann also nur die Ansicht Heine's theilen, dass der Widerstand, den die Glashaut der Dehnung der Bulbuswand entgegensetzt, die Ursache der Sichelbildung ist. Aber die Sichelbildung hat eine Grenze; geht die Dehnung noch weiter, so leidet die Glashaut selbst. Nach Sattler besteht diese aus 2 Lamellen, einer inneren, vollkommen homogenen, und einer äusseren, mit einer feinen netzförmigen Zeichnung versehenen. Nach Smirnow rührt diese von einem elastischen Fasernetze her. An gedehnten Glashäuten sieht man mitunter eine Spaltung in diese beiden Lamellen, oder man bemerkt treppenförmige Ränder an den Lücken, derart, dass die äussere Lamelle wie eine punctirte Linie noch eine Strecke weiterreicht. Ihre Zusammensetzung aus elastischen Fasern wird dadurch deutlicher, dass die einzelnen Elemente weiter aus-

einanderrücken; dies weist aber entschieden auf eine Dehnung der Membran hin.

Ist es nun auf diese oder andere Weise zur Bildung einer Lücke in der Glashaut gekommen, so treten Reparationsvorgänge, zunächst von Seiten des Pigmentepithels ein. Mitunter mögen sich diese in bescheidenen Grenzen halten, der Substanzverlust wird gedeckt, eine neue Glashaut abgeschieden, oder doch wenigstens eine Art Cuticula. Ein andermal aber schiesst diese Regeneration über das Ziel hinaus, es bildet sich eine aus Pigmentepithel und cuticularen Abscheidungen bestehende Auflagerung, ja das Pigmentepithel kann sogar durch die Lücke in's Chorioidalstroma eindringen. Ich zeige hier ein besonders auffallendes Bild dieser Art, wo drüsenartige, sogar mit einem Lumen versehene Schläuche von Pigmentepithel in die Aderhaut hineinwachsen.

Von Seiten der mesodermalen Gewebe treten nur unbedeutende Reparationsvorgänge auf, die aber jedenfalls klinisch sowie anatomisch die Zeichen einer Entzündung bieten müssen. Das Resultat dieses Vorganges ist wohl Verödung der Gefässe in der Nähe des Glashautdefectes. Eine nennenswerthe Menge von Narbengewebe habe ich nicht bilden gesehen.

Auch im völlig atrophischen Aderhautgewebe sieht man noch weitere Dehiscenzen eintreten, ja sie sind an diesen Stellen noch auffallender, weil sie nicht blos die Glashaut, sondern auch das Chorioidalgewebe selbst betreffen, wie die folgenden Bilder zeigen. Das Netzhautgewebe drängt sich dann in die Lücke hinein. Sehr schön sieht man an einer dieser Figuren treppenförmige Ränder des Loches: an der einen Seite ragt die nackte Glashaut, an der anderen ein Fetzen atrophischen Chorioidalgewebes weiter vor.

Man darf indessen nicht so weit gehen, die sog. „Chorioiditis in macula" schlechtweg als eine spontane Ruptur der Chorioidea aufzufassen. Es sind ja auch Veränderungen da, die sich wenigstens mikroskopisch nicht von den Ausgängen wirklicher Entzündung unterscheiden lassen. Ich denke mir vielmehr den ganzen Process als einen Circulus vitiosus, der sich aus 2 Gliedern zusammensetzt: 1. Dehiscenz des Gewebes in Folge übermässiger Dehnung; 2. Reparations- oder Heilungsvorgänge. Die vertheilte Dehiscenz

ist aber wieder ein Locus minoris resistentiae, die Lücke reisst abermals und weiter ein u. s. w.

Dieser Vorgang steht nicht ohne Analogien da; ich erinnere nur an die Bildung des Intercalarstaphyloms, wo man oft das Auseinanderweichen der inneren Scleralschichten sehr deutlich sieht; ich erinnere ferner an die von Wintersteiner in dieser Gesellschaft besprochenen Spontanrupturen der Bowman'schen und Descemet'schen Membran bei gedehnten Hornhäuten.

Für die Therapie der Chorioidalveränderungen gewinnen wir durch die Erkenntniss dieses Circulus vitiosus vorläufig noch sehr wenig. Am ehesten könnte man von einer dauernden Herabsetzung des intraocularen Druckes einen heilsamen Einfluss erwarten, freilich nicht mehr für fertige atrophische Herde, sondern nur für solche, die in Bildung begriffen sind. Vielleicht aber erklärt sich auf diese Weise der günstige Einfluss, den die Phakolyse auf die herabgesetzte Sehschärfe myopischer Augen, ja sogar auf ausgesprochen chorioiditische Veränderungen ausübt.

Anmerkung. Die Abbildungen werden der später erfolgenden ausführlichen Publikation beigegeben werden.

Discussion zu den Vorträgen X—XII.

Herr Dor:

Ich bin seit mehr als 10 Jahren ein eifriger Anhänger der Vollkorrektion bei Myopie. Eine statistische Tabelle habe ich nicht mitgebracht, weil ich eine solche schon vor einigen Jahren in den Mémoires de la Société française d'Ophtalmologie veröffentlicht habe. Ich bin mit den Ergebnissen der Herren Pfalz und Heine vollkommen einverstanden, doch möchte ich mich wundern, dass sie keine Fälle von höherer Myopie mittheilen. Ich habe solche bis auf 26 D. vollständig korrigirt und eine meiner Patientinnen trägt eine solche Brille seit 10 Jahren.

Herr Pfalz meint, dass die Fälle seiner 3. Tabelle, die eine Abnahme der Kurzsichtigkeit zeigen, auf Beobachtungs-

fehlern beruhen; ich glaube dies nicht, sondern erkläre die Thatsache durch eine Abnahme des Accommodationskrampfes, die häufig vorkommt. Ich habe daher die Gewohnheit, für die ersten Paar Monate eine etwas schwächere Brille, von 1—2 Dioptrien, zu verschreiben und erst nach 2—3 Monaten zur vollkommenen Korrektion zu gelangen. Ein wichtiger Punkt ist aber nach Korrektion etwaiger anderer Anomalien, Astigmatismus, Insufficienz etc., die genaue Centrirung der Brille und ich muss hervorheben, dass wir in diesem Punkte mit den Optikern sehr viel Mühe haben. Man darf nicht vergessen, dass die Pupillendistanz bei der Arbeit geringer ist als beim Blick in die Ferne und dass man daher eine mittlere Entfernung wählen muss. Das Centrum der Gläser muss ebenfalls etwas tiefer sein als die Richtung der Sehaxe für die Entfernung. Endlich müssen die Gläser etwas schief gestellt werden, der untere Rand näher an die Wange, der obere nach vorne gerückt, weil sonst die prismatische Wirkung die Gegenstände, z. B. die Stufen einer Treppe, zu stark erhöht und die Kranken dadurch Schwierigkeiten beim Gehen empfinden, die sie sonst nicht überwinden können.

Herr Hess:

Die Auffassung des Herrn Collegen Pfalz ist nicht so selten, als er glaubt: die gleichen Ansichten, mit ganz der gleichen Begründung, wie wir sie heute von Heine gehört haben, habe ich vor 3 Jahren in einer Arbeit über Myopie eingehend vertreten (Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Lehre von der Kurzsichtigkeit. Marburg). Dass Accommodationskrampf bei Myopie so häufig vorkomme und die Rolle spiele, die ihr heute noch vielfach zugeschrieben wird, halte ich für ausgeschlossen; wenn überhaupt, so kommt er bei Myopie wohl nur äusserst selten vor.

Ich glaube nicht, dass wir durch die volle Korrektion die Progression der Myopie allgemein verhüten können; manche Myopien werden trotz der vollen Korrektion progressiv bleiben. Aber wir haben bis heute kein besseres Mittel zur Bekämpfung ihres Fortschreitens, als die volle Korrektion.

Herr Wicherkiewicz:

M. H.! Es freut mich aufrichtig, aus den Ausführungen der Herren Pfalz und Heine mich überzeugt zu haben, dass ihre Ergebnisse mit meinen langjährigen Erfahrungen sich vollständig decken.

Als ich vor etwa 24 Jahren meine selbstständige Augenpraxis begonnen hatte, habe ich es mir zur Regel gemacht, bei jedem Kranken, der sich bei mir meldete und eine Concavbrille trug, darüber Aufzeichnungen zu machen, seit wann er die Brille trage, ob er ihre Stärke oft gewechselt, ob er sie beständig getragen u. dergl., und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass diejenigen Kranken, die von ihrer frühesten Jugend an ihre Myopie korrigirt oder gar überkorrigirt bekommen haben, ihre Gläser nicht zu wechseln brauchten und auch meist sich einer guten Sehschärfe erfreuten. Daraus schloss ich nun, dass doch eine richtige Korrektion dieser Refractionsanomalie nicht schaden könne, wohl aber das Auge vor krankhaften Veränderungen, die auf Myopie zurückzuführen sind, schütze. Von da an habe ich denn stets bei meinen Kranken die Myopie voll korrigirt, selbst bei hohen und höchsten Graden, und eine genaue Controlle der Fälle hat mich überzeugt, dass diese Spekulation die richtige ist.

Ich möchte noch auf einen Punkt, der hier bis jetzt unberührt geblieben ist, aufmerksam machen, nämlich, dass man in jedem einzelnen Falle auch den Astigmatismus, der mit der Myopie gepaart ist, auf's Genaueste korrigiren muss. Erst dann wird man verschiedene Beschwerden, die mit Asthenopie bezeichnet werden, beseitigen können und vermeiden, dass tiefere Augenveränderungen, die die Myopie zu begleiten pflegen, sich einstellen.

Herr v. Hippel sen.:

Wie die bisherige Discussion lehrt, ist die Meinung von Herrn Collegen Pfalz, dass die grosse Mehrzahl der Ophthalmologen die völlige Korrektion der Myopie bei jugendlichen Myopen verwirft, nicht zutreffend. Auch ich pflege seit mehr als 20 Jahren die voll korrigirenden Brillen zu verordnen und

kann bestätigen, dass in den meisten Fällen das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit durch ihren Gebrauch verlangsamt, nicht selten auch verhindert wird. Diese günstige Wirkung macht sich nicht nur bei den niedrigen, sondern auch bei den höheren Graden von Myopie bemerkbar, vorausgesetzt, dass man Augen mit stärkeren chorioiditischen Veränderungen und erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe ausnimmt. Sie findet meiner Ansicht nach ihre Erklärung darin, dass die Myopen, welche Brillen tragen, starke Convergenz und vorn übergebeugte Kopfhaltung vermeiden können.

Herr Straub:

Ich habe in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane in diesem Jahre eine Arbeit publicirt, welche, latent, eine Theorie giebt der Thatsache, die aus den Mittheilungen der Herren Redner hervorgeht. Ich habe in dieser Arbeit und schon früher bei verschiedenen Gelegenheiten darauf aufmerksam gemacht, wie merkwürdig es ist, dass die Natur normaliter aus dem hyperopischen Auge des Neugeborenen ein emmetropisches Auge macht. Es wundert uns nicht, dass die Refraction sich ändert und dass sie zunimmt; wohl, dass die Zunahme genau bei der Emmetropie abgeschnitten wird. Ich habe diesen Mechanismus Emmetropisirung genannt. Es zeigt sich noch in einer zweiten Weise: Ich habe bei einer grossen Reihe von emmetropischen Studenten, nur mit einer Ausnahme, gefunden, dass sie am Sehnerven und auch lateral vom Nerven myopisch sind. Also greift die Myopie alle Schüler des Gymnasiums und der Realschule an, doch bei einem dritten Theile gelingt es ihr nicht, es zur functionellen Myopie zu bringen. Die Ausdehnung bleibt vor der Macula stehen. Die Emmetropisirung wirkt hier hemmend.

Bei der Vollkorrektion macht man von der Emmetropisirung Gebrauch. Man giebt dem Auge, das den Streit gegen die Myopie verloren hat, von Neuem die Gelegenheit, den Streit anzunehmen, in der Hoffnung, dass jetzt die Emmetropisirung die stärkere sein wird.

Ich habe diese Anschauung allmählich mehr und mehr in meiner praktischen Arbeit durchdringen lassen und in Folge dessen unterlasse ich gern die Verschreibung von positiven Gläsern bei leicht hyperopischen Kindern, die gewöhnlich nicht wegen der Hyperopie, sondern wegen nervöser Asthenopie zu uns kommen. Zweitens korrigire ich die Myopie voll bei jungen, wachsenden Augen und bei genügender Sehschärfe und mit Beachtung der Möglichkeit, dass Accommodationskrampf vorliegt. Ich kenne auch die sehr seltenen Kranken, die Schwindel bekommen bei der Vollkorrektion. Dem gegenüber kenne ich unvollständig Korrigirte, deren Asthenopie durch volle Korrektion heilt. Das sind die seltenen Myopen, die mit den schwachen Brillen nicht zufrieden sind, die durch den Nebel dringen wollen und sich abmühen in der Auslegung der impressionistischen Netzhautbilder, welche sie von fernen Gegenständen erhalten.

Schliesslich möchte ich hervorheben, dass ein Theil der Vollkorrigirten mit normaler Accommodation doch nach dem dreissigsten Jahre asthenop werden und den Rath brauchen, die Gläser nur für die Ferne zu benutzen resp. für die Nähe schwächere Gläser zu tragen.

Herr Schwarz:

Während der letzten Jahre bin ich, besonders auf Grund der Untersuchungen von Hess und Heine, auch immer mehr zur vollen Korrektion jugendlicher und auch erwachsener Myopen übergegangen, aber mit der Einschränkung, dass ich für die Nähe nur dann voll korrigire, wenn mit der Korrektion der Nahpunkt mit dem des gleichalterigen Emmetropen übereinstimmt (was mit der von Herrn Pfalz geübten Berücksichtigung der relativen Accommodationsbreite praktisch im Wesentlichen auf dasselbe hinauskommt); so ist man sicher, dass dem Korrigirten auch keine unnöthig starke Accommodationsanstrengung zugemuthet wird und etwaiger Accommodationskrampf, der immerhin zuweilen vorkommt, nicht übersehen wird. Man kann wohl ganz allgemein (auch für Hypermetropen) den Grundsatz empfehlen, mindestens für die Nähe

so zu korrigiren, dass der Nahpunkt dem des gleichalterigen Emmetropen entspricht; natürlich sind aber stets die sonstigen individuellen Verhältnisse zu berücksichtigen, die unter Umständen zu einem Abweichen von diesem Grundsatz Anlass geben können.

Herr Lucanus:

Ich bin alsbald nach der Förster'schen Veröffentlichung dazu übergegangen, bei progressiver Myopie jugendlicher Individuen voll zu korrigiren, und ich kann die Resultate von Collegen Pfalz nur durchaus bestätigen. Ich lasse in allen solchen Fällen, falls nicht schwerere Complicationen vorliegen, voll korrigirende Gläser tragen eventuell mit vorübergehend schwächerer Korrektion, selbst bei den geringsten Graden, z. B. 0,75. — Dabei muss man alle kleinen Nebenumstände, wie Insufficienz, Astigmatismus etc., sorgfältig berücksichtigen; auch auf die Form und den Sitz der Brille lege ich grosses Gewicht. — Man sieht dabei auch das ophthalmoskopische Bild sich wesentlich ändern. Schon in den ersten Wochen verschwindet die Hyperämie des Sehnerven, die ja in vielen solchen Fällen vorhanden ist, im Laufe einiger Monate werden die unscharfen und überdeckten Grenzen des Conus scharf und klar. Weit länger dauert der Weiss'sche Reflexstreifen an, den ich noch Jahre hindurch trotz völligen Stillstands der Myopie beobachtet habe. Rückgänge der Myopie sind nicht selten, 0,5 bis 1,0 D. sehe ich öfters, auch wohl 1,5 D.

Ich habe also mit der Vollkorrektion stets nur die besten Resultate gehabt.

Herr Axenfeld:

Ich bin in den letzten Jahren mehr und mehr zur Vollkorrektion übergegangen, aber von einem anderen Gesichtspunkt als die Vortragenden, nämlich zur Verhütung stärkerer Grade von Insufficienz der Recti interni. Im Anschluss an die Beobachtung, dass selbst zwischen 20 und 30 Jahren starke Insufficienzen durch Vollkorektion zurückgehen, habe ich bei allen jugendlichen Myopen mehr als früher darauf geachtet, ob Anfänge derselben bestanden, und ich habe bei ihrer

Anwesenheit voll korrigirt, auch wenn noch keine asthenopischen Beschwerden vorlagen. Ich habe das gethan in der Meinung, dadurch die Höhe der Myopie nicht zu steigern. Nun wir heute hören, dass ein Progress in der That durch Vollkorrektion nicht veranlasst wird, wird diese Prophylaxe doppelt gerechtfertigt erscheinen, wenn nicht etwa besondere Gründe (schlechte Sehschärfe etc.) es ausschliessen.

Ich stimme Herrn Collegen Hess bei, dass man der Angabe der Patienten, sie könnten das Glas nicht vertragen, nicht so schnell nachgeben soll, wie das vielfach geschieht. Besteht man darauf und beachtet man bezüglich der Brille die heute besprochenen Regeln, so ist die Angewöhnung meist durchaus möglich, den guten Willen des Patienten vorausgesetzt.

Herr Mayweg:

Die vorzüglichen Resultate, welche Herr Pfalz nach vollkommener Korrektion der Myopie bei jugendlichen Individuen erzielt hat, kann ich nur bestätigen. Ich ging auch mit den Anschauungen über die Entwickelung der Myopie in die Praxis, von denen Herr Heine mit recht gesagt hat, dass sie fatalistische gewesen seien. Die günstigen Wirkungen vom Brillentragen, welche die Myopie vollständig korrigirt, bei mehreren meiner Freunde machte mich stutzig. So beobachtete ich bei einem Pastor, welcher seit seiner Jugend stets ein vollkorrigirendes Glas von 22 D. getragen hatte, dass seine Myopie stets dieselbe geblieben war und er sich einer vollen Sehschärfe auf beiden Augen erfreute. Diese Beobachtung sowie die Ueberlegung, dass wir ein stark myopisches Auge in die günstigste Lage bringen müssen, wenn wir die Arbeit eines emmetropischen Auges von ihm verlangen, veranlasste mich schon in den achtziger Jahren, allen jugendlichen Myopen vollkorrigirende Concavgläser zu verordnen und ich bin stets gut dabei gefahren. Seit 1891 führe ich Buch über die Verordnungen der Gläser und kann jetzt wohl über eine Tabelle von 300 gut beobachteten Fällen verfügen. Ich korrigire alle Grade der Myopie bis zu 20—22 Dioptrien, ohne jeden Nachtheil. Dann vermisse ich in der Tabelle des Herrn

Pfalz die vorzügliche Wirkung der vollkorrigirenden Gläser auf den Accommodationskrampf. So habe ich Fälle gesehen, in denen die Myopie von 7 D. auf 3,5 D. zurückging und die Sehschärfe noch besser geworden war. Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass ich der Entspannung der Chorioidea nach der Myopieoperation nicht als den Grund dafür ansehe, dass die Sehschärfe soviel besser wird, vielmehr bin ich der Ansicht auf Grund einer Beobachtung bei 3 jugendlichen Myopen, die später durch Trauma von ihrer Linse befreit wurden, dass die Entfernung des Linsensystems und die damit verbundene bessere Brechung eine so hohe Verbesserung der Sehschärfe ermöglicht, wie wir sie so oft nach Myopieoperation finden.

Herr Uhthoff:

Ich möchte als Leiter der Breslauer Universitäts-Augenklinik meinen Standpunkt zu den vorgetragenen klinischen und statistischen Erhebungen gerade aus dieser Klinik noch mit 2 Worten andeuten. Ich habe bisher zu denen gehört, welche nicht bei hochgradigerer Myopie die Vollkorrektion auch für die Nähe durchführten. Durch meine Uebersiedelung nach Breslau vor 4 Jahren habe ich vielfach Gelegenheit gehabt mit meinem Amtsvorgänger Geh. Rath Förster, einem überzeugten Verfechter der Vollkorrektion, in wissenschaftliche Verbindung zu treten und seine Art und Weise der wissenschaftlichen Forschung, sowie seine Objektivität besonders werthschätzen zu lernen. Breslau war offenbar ein günstiger Boden, um etwas umfangreichere statistische Erhebungen über die Wirkung der Vollkorrektion anzustellen, eben speciell an dem frühern Förster-schen Material. Es gilt zunächst einmal den Nachweis zu liefern, dass die Vollkorrektion nicht schadet und in zweiter Linie sodann, dass sie als gute Prophylaxe gegen das Fortschreiten der Myopie anzusehen ist. Da wo bisher nicht nach dem Prinzip der Vollkorrektion verfahren wurde, lassen sich diese Erfahrungen nicht sammeln, und doch lässt sich die Frage nur durch genaue Statistik fördern. Ich habe daher gern den lebhaften Bestrebungen Dr. Heine's zugestimmt.

zur weiteren Klarstellung dieser Fragen beizutragen und das Prinzip der Vollkorrektion in der Klinik in Anwendung zu ziehen, sobald zunächst der Beweis geliefert ist, dass dieselbe nicht schadet. Meines Erachtens aber ist durch die Heine-sche Statistik hierzu ein wesentlicher Beitrag im positiven Sinne geliefert, ein Resultat, das mich geradezu überrascht hat. Ebenso werden nach andern Richtungen die Erhebungen weiter geführt und gewissenhaft regristrirt werden, und besonders auch die Fälle eines grösseren Materials bekannt gegeben werden, wo trotz Vollkorrektion etwa ein perniciöser Verlauf der Kurzsichtigkeit eingetreten ist. Ich gestehe, dass für mich durch die Accommodationsuntersuchungen von Hess u. A. und ebenso durch die eingehenden Untersuchungen Heine's über die pathologische Anatomie des myopischen Auges manche Gesichtspunkte gegeben worden sind, die mich mit bestimmt haben, der Frage der Vollkorrektion näher zu treten, wenn ich auch noch weit entfernt davon bin, bisher schon diese Frage als definitiv klargestellt anzusehen.

Herr Gullstrand:

Ich möchte hier nur erwähnen, dass ich bei unkomplizirten Fällen, wenn keine andere Indication vorliegt, seit mehr als zehn Jahren immer volle Korrektion zum ständigen Gebrauch gebe und dabei die besten Resultate gehabt habe.

Dann möchte ich aber nur noch auf eine Indication aufmerksam machen, die bisher zu wenig berücksichtigt zu sein scheint, nämlich die durch das Zukneifen der Lider entstehende Erhöhung des intraocularen Druckes. In Fällen unkorrigirter oder unvollständig korrigirter Myopie kann man sehr oft ophthalmometrisch eine verticale Asymmetrie der Hornhaut konstatiren, die gewöhnlich nach Benutzung der vollen Korrektion mehr oder weniger zurückgeht. Da man nun weiter in vielen Fällen diese Asymmetrie während der ophthalmometrischen Untersuchung entstehen und verschwinden lassen kann, je nachdem man den Kranken kneifen lässt oder nicht, so dürfte es ersichtlich sein, dass durch das Kneifen eine erhebliche Erhöhung des intraocularen Druckes entsteht, die wohl für

das Fortschreiten der Myopie nicht ohne Belang sein kann. Es ergiebt sich also die Indication, das Kneifen zu verhüten, was aber in vielen Fällen nur durch die volle Korrektion geschehen kann.

Herr Fuchs:

Ich bin selbst ein Anhänger der vollständigen Korrektion der Myopie, von den ganz hohen Graden abgesehen. Ich möchte aber doch fürchten, dass manche von den Collegen darin etwas zu weit gehen, namentlich wenn sie verlangen, dass mässige Myopen durchaus die Gläser für die Nahearbeit tragen, auch wenn sie dieselbe bis dahin immer ohne Glas und ohne jegliche Beschwerde geleistet haben und wenn sie in einem Alter sind, wo eine Progression der Myopie nicht mehr zu besorgen steht. Es giebt gewiss unzählige Myopen, welche gleich mir gewohnt sind, ihr Glas blos für die Ferne zu gebrauchen; ich selbst habe dabei keine Zunahme meiner mässigen Myopie erfahren und niemals im Leben asthenopische Beschwerden gehabt, obwohl ich bei dem Gräfe'schen Gleichgewichtsversuch eine Insufficienz der Interni von etwa 14° Graden zeige, während für die Ferne Muskelgleichgewicht besteht. Ich zweifle nicht, dass eine andere Innervation stattfindet, wenn man den Gleichgewichtsversuch mit dem Prisma anstellt und eine andere beim Lesen, in welchem letzteren Falle ich offenbar die genügende Convergenzinnervation und zwar ohne jede Beschwerde aufbringe. Es wäre gewiss nicht gerechtfertigt gewesen, mich während des ganzen Lebens zum Gebrauch der Gläser auch bei der Nahearbeit anzuhalten, um prophylactisch einer Asthenopie zuvorzukommen, welche thatsächlich niemals eingetreten ist.

Herr Wolff:

Es ist hier fast einstimmig die Beobachtung mitgetheilt worden, dass bei einer späteren Untersuchung eine mitunter erheblich geringere Myopie gefunden wurde als bei der ersten Untersuchung. Hess hat mit Recht betont, dass hierbei der Accommodationskrampf keine Rolle zu spielen scheint. Es

giebt noch eine andre, heute hier nicht erwähnte Ursache, die sphärische Aberration des Auges. Dieselbe wurde früher ganz geleugnet oder als im Vergleich zu den anderen optischen Fehlern des menschlichen Auges (Astigmatismus, Chromasie) zu geringfügig ausser Betracht gelassen. Neuerdings besitzen wir hierüber ausführliche Untersuchungen und zwar mit dem Skiaskop durch Jackson, dann besonders aus dem Laboratorium der Sorbonne von Tscherning und seinen Schülern genaue ophthalmometrische Messungen. Die sphärische Aberration ist besonders myopischen Augen höheren Grades eigen, sie beruht bekanntlich darauf, dass die Randtheile stärkere Brechkraft besitzen als die centrale Zone von etwa 4 mm Durchmesser (positive Aberration). Wir wissen zwar aus den Untersuchungen Schirmer's und seines Schülers Silberkuhl, dass die physiologische Pupillenweite durchschnittlich nur 3 mm beträgt und vom 20. Lebensjahre noch abnimmt. Bei unserer Refraktionsprüfung, wenn der Patient vom Fenster abgewendet sitzt, ebenso wie auch bei der objektiven Untersuchung im Dunkelzimmer, haben wir aber nie die physiologische (der maximalen Adaptation entsprechende), sondern eine fast maximal weite Pupille vor uns. Nach Schirmer dauert es 15—20 Minuten, bis die in der Dunkelheit maximal erweiterte Pupille zu ihrer physiologischen Weite zurückkehrt; also eine Zeit, in der die objektive Untersuchung längst erledigt ist.

Dadurch kommt man leicht in die Lage, eine höhere Myopie zu finden, als thatsächlich vorliegt. Ein Beweis hierfür ist die im alltäglichen Leben leicht zu machende Erfahrung, dass oft die Refraktion für die Ferne eine höhere ist, als für die Nähe, wegen der mit der Accommodation bezw. Convergenz verbundenen Pupillenverengerung. Will man z. B. einen Myopen von 5 Dioptr. auf eine Entfernung von 50 cm einstellen, so findet man, dass hierzu nicht das Glas — 3 Dioptr., sondern — 2,5 Dioptr. — nothwendig ist. Es ist also für die Nähe nur 4,5 D. Myopie vorhanden. Auf die sogenannte Accommodationslinie, welche ja nur 1 cm beträgt, kann diese

Differenz von 10 cm nicht bezogen werden, sondern lediglich auf die durch Erweiterung der Pupille beim Fernblick zur Geltung kommende Randstrahlenrefraktion. Wenn dann nach mehrmonatigem Tragen eines Concavglases die Pupille eben infolge der angeregten Accommodation enger geworden ist, wird erst die wahre Axenstrahlenrefraktion gefunden, welche eben zumeist geringeren Grades ist. Um dies zu vermeiden, habe ich die skiaskopische Refraktionsbestimmung, sowie die Sehprüfung, öfter mit Erfolg so vorgenommen, dass die Augen dabei vom Tageslicht beleuchtet waren.

Herr Krückmann:

Wollte nur hinzufügen, dass mein Chef schon seit 15 Jahren in der Privatsprechstunde wie in der Leipziger Klinik vollkorrigirt. Nur bei Schwachsichtigkeit, Presbyopie, sowie bei Myopie mehr als — 8,0 D. wird die Korrektion geringer gewählt. Dabei ist Voraussetznng die strengste individuelle Behandlung besonders beruflicher Art. Weiterhin ist die relative Accommodationsbreite von wesentlicher Bedeutung. Mit einigen Ausnahmen von subjektivem Unbehagen wurden die Gläser gut vertragen. Die Progression der Myopie blieb bei vollkorrigirten Personen sehr klein, kaum nennenswerth.

Herr Axenfeld:

Herrn Hofrath Fuchs darf ich erwidern, dass ich nicht jede kleinste, mit dem Höhenprisma sich ergebende Gradablenkung vollkorrigirt habe, sondern die, welche eine deutliche Abweichung unter der deckenden Hand darboten. Ich sehe zunächst nicht ein, warum man diese Leute nicht vollkorrigiren, sondern die Möglichkeit einer Entwicklung muskulärer Asthenopie bestehen lassen soll. Wenn nun die Vollkorrektion vielleicht auch dem Steigen der Myopie entgegenwirkt, so empfiehlt es sich doch, auch die Frage der muskulären Asthenopie in Rechnung zu stellen und bei der statistischen Bearbeitung an dem sich allmählich vergrössernden Material auch darauf zu achten, wieweit stärkere Insufficienz der Recti interni bei Vollkorrektion sich entwickelt.

Herr Schönemann:

M. H.! Seit etwa 12 Jahren pflege auch ich Vollkorrektion der Myopie bei jugendlichen Individuen vorzunehmen und ich bin mit den Erfolgen ausserordentlich zufrieden. Die Feststellung der Refraktion geschah skiaskopisch und zur Feststellung etwa vorhandenen Accommodationskrampfes vor und nach Atropinisirung. Auch die Berücksichtigung der relativen Accommodationsbreite fand in der Weise statt, dass bei ungenügendem Grade derselben zunächst eine schwächere Korrektion vorgenommen wurde. Auf das häufige Vorkommen geringer Grade von Astigmatismus glaube ich doch besonders aufmerksam machen zu müssen, weil die Unterlassung seiner genauen Korrektion, namentlich bei schiefer Achsenstellung, sehr häufig Unzufriedenheit mit den nicht genau korrigirenden Brillen hervorruft. Selbstverständlich spielt guter Sitz und Centrirung der Brille ausserdem eine wichtige Rolle. Bei 17 Fällen konnte der Verlauf der Myopie 6—10 Jahre beobachtet werden. In 3 Fällen war eine Zunahme von 1 bis $1^1/_2$ Dioptrien festzustellen, während sonst eine Aenderung nicht eintrat. Auf die Berufsart ist selbstverständlich Rücksicht zu nehmen und man wird daher einem hochgradig kurzsichtigen Uhrmacher und Graveur, die sich bei ihren Arbeiten den Objecten sehr nähern müssen, keine vollkorrigende Brille mit der starken Verkleinerung des Netzhautbildes der ohnehin schon sehr kleinen Objecte geben.

Herr Pfalz (Schlusswort):

M. H.! Gestatten Sie mir zunächst, meiner Freude darüber Ausdruck zu geben, dass ich aus der Zustimmung so vieler hervorragender, erfahrener und grösstentheils älterer Fachgenossen entnehmen darf, dass ich bei der Korrektion der Myopie mich auf richtigem Wege befinde. Wenn Herr Dor das Fehlen höherer Myopiegrade in meiner III. Tabelle bemängelt, so bemerke ich zur Erklärung, dass ich in letzterer nur solche Fälle bringen wollte, die ich längere Zeit wirklich exakt controlirt habe, und zufällig waren höhere Myopiegrade nicht dabei bezw. war die Vollkorrektion noch nicht lange

genug controlirt. Dass ich nicht auch höhere Grade als 11 Dioptrien — ein solcher Fall ist dabei — korrigire, habe ich damit nicht sagen wollen, im Gegentheil, ich korrigire jeden Grad, vorausgesetzt, dass die erforderliche Accommodationsbreite da ist. Da hapert es aber bei den sehr hohen Graden oft, wenigstens im Anfang, man muss die Myopen erst zu den neutralisirenden Gläsern erziehen. Mit Herrn Professor Fuchs stimme ich insofern überein, als auch ich nicht bei jedem Menschen, der sich bei blosser Korrektion für die Ferne mit seiner Myopie wohl befindet, aus Prinzip auf Vollkorrektion auch für die Nähe drängen werde. Bei erwachsenen Myopen, wo die Neigung zum Fortschritt der Myopie in der Regel gering ist — ganz verschwindet sie nie — mag man der Gewohnheit und Bequemlichkeit Concessionen machen. So lange Herr Prof. Fuchs mir aber nicht die Kriterien angeben kann, mit deren Hülfe ich bei jugendlichen Myopien entscheiden kann, ob Neigung zum Fortschritt besteht oder nicht, werde ich auf Grund der mitgetheilten Erfahrungen stets die Vollkorrektion weiter anstreben. Herrn Prof. Hess pflichte ich bei, dass bei höheren Graden von Myopie voll korrigirende Gläser nicht immer, wenigstens nicht immer gleich vertragen werden. Es hängt das eben, wie ich ja auch betonte, mit der dann meist sehr schlechten absoluten und relativen Accommodation zusammen. Im Uebrigen aber glaube ich, dass, je mehr sich die periskopischen, muschelförmigen Gläser für Korrektion der Myopie einbürgern, um so geringer die Zahl der Fälle werden wird, wo vollkorrigirende Brillen abgelehnt werden.

Herr Heine

legt im Schlusswort, entsprechend der Anregung Dor's, Werth darauf, dass die Brillengläser etwas geneigt werden, überhaupt muss die Form der Brille vom Augenarzt controlirt werden. Der Astigmatismus (cfr. Wicherkiewicz) wurde stets sorgfältig berücksichtigt. Die Insufficienz der Interni (cfr. Axenfeld) sieht man fast immer prompt unter Vollkorektion zurückgehen. Die weitgehende Uebereinstimmung der Discussionsredner könnte den Eindruck hervorrufen, dass der Kampf gegen

die Unterkorrektion wenig nöthig erscheine. Man beachte indess, dass in den verbreitetsten Lehrbüchern der Standpunkt der Unterkorrektion (mindestens für die Nähe) vertreten wird. Die Angst vor den starken Concavgläsern müsse den Studierenden und Aerzten und durch diese dem grossen Publikum genommen werden. Keinesfalls sei ein Verbot starker Gläser gerechtfertigt. Eine dahin gehende Aenderung bezw. Vervollständigung der betreffenden Kapitel in den Lehrbüchern erscheine dringend wünschenswerth.

XIII.

Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speciell des Hämatoms der Sehnervenscheiden.

Von

W. Uhthoff (Breslau).

Mit 3 Abbildungen auf den Tafeln III/V.

M. H.! Folgende zwei Beobachtungen von Schädelfrakturen mit Sehnervenveränderungen und Sektionsbefund dürften nach mehr als einer Richtung bemerkenswerth erscheinen und Ihr Interesse verdienen, zumal genane ophthalmoskopische Untersuchungen intra vitam und eingehende anatomische Feststellung des Befundes post mortem vorgenommen werden konnten. In beiden Fällen handelte es sich um schwere Schädeltraumen (Frakturen) durch Sturz mit tödtlichem Ausgang nach relativ kurzer Zeit.

Fall I betrifft einen 56jährigen Kutscher G. N., der am 3. Mai 1900 beim Abladen eines Kieswagens zwischen Wagengerüst und Seitenwand eine Stange gesteckt hatte, um das Seitenbrett auszuheben; dabei glitt er von der Stange ab, stürzte hinterwärts auf

die Erde und schlug mit dem Hinterkopf mit grosser Gewalt auf einen spitzen Stein. Er wurde sofort besinnungslos und erst nach 5 Minuten konnte er sich mühsam erheben und wurde nun wegen der blutenden Wunde am Hinterkopf in die chirurgische Universitätsklinik gebracht. Patient war auch hier noch sehr verwirrt und benommen und sträubte sich gegen eine Untersuchung.

Stat. präs. Am Hinterkopf, etwas unterhalb der Prominentia occipitalis, annähernd der Mittellinie entsprechend, findet sich eine y förmige Quetschwunde, aus welcher eine geringe Blutung erfolgt. Eine Knochendepression lässt sich an der Stelle der Verletzung nicht nachweisen.

Es stellt sich Erbrechen und leichte Temperatursteigerung ein, Puls 54 in der Minute. Die Benommenheit nimmt schnell zu, und Patient reagirt weder auf Anrufen noch auf Kneifen. Er macht fortwährend heftige Bewegungen mit beiden Armen und Beinen. Die Augen sind in der Regel geschlossen und der Kopf dauernd nach rechts gedreht. Die linke Pupille ist weit, die rechte eng, beide reagiren auf Lichteinfall sehr träge. Es besteht eine leichte Convergenzstellung der Bulbi. Beim Fallenlassen der geöffneten Lider sieht man eine deutliche Schwäche des rechten Orbicularis, ebenso Mundzweige des Facialis rechts paretisch. Bei Stichen in die rechte Wange keine Reaktion, bei Stichen in die linke Gesichtshälfte sofort Muskelcontraktion und Abwehrbewegungen.

Nach 4 Stunden (seit der Verletzung) Andeutung von Cheyne-Stoke'schem Athmen, Puls 54, rechts scheinbar leichte Extremitätenparese, Fussklonus, gesteigerte Patellarreflexe.

$5^1/_2$ Stunden nach der Verletzung ergiebt der ophthalmoskopische Befund beiderseits: Papillengrenzen verwaschen, Papillen getrübt. Venen stark gefüllt, zeitweise Venenpuls. Arterien von ziemlich normalem Kaliber. Deutliche leichte Prominenz der Papillen mit geringem Abknicken der Gefässe. Der Refraktions-Unterschied beträgt ca. 2 D (aufrechtes Bild). In der Umgebung der Papillen, zum Theil auf denselben mehrere Retinalblutungen (radiär gestellt). Unter stetiger Verschlimmerung des Zustandes tritt unter Temperatursteigerung bis 39,5° (postmortal über 40°), Pulsbeschleunigung, röchelnder Athmung 16 Stunden nach der Verletzung der Tod ein.

Die Sektion ergiebt (Geh. Rath Ponfick): Am Hinterkopf, entsprechend der Protuberantia ossis occipitalis, eine 2 cm lange Risswunde mit unregelmässigen Rändern. Beim Abziehen der Weichtheile vom Schädel findet sich in der Gegend des Hinterhauptbeines und des linken Scheitelbeines ein bis 1 cm starker Bluterguss zwischen Haut und Schädeldach, eine Verletzung nicht sichtbar, Knochen scheint intakt. Nach Abheben der Schädeldecke zeigt sich im Bereich der Schläfenbeinschuppe und des Scheitelbeines links, sowie im Bereich des rechten Stirnbeins ein starker Bluterguss zwischen Dura und Knochen.

Beim Durchschneiden der Dura entleert sich auf der linken Seite in reichlicher Menge dickes schwärzliches Blut, an der Gehirnoberfläche scheinen hier die Windungen abgeplattet. Am linken Schläfenlappen, namentlich im Bereich der 2. und 3. Schläfenwindung ist die Gehirnmasse breiig erweicht und blutig verfärbt. Ueber dem rechten Stirnhirn eine ca. 1 cm starke Blutansammlung, die Windungen sind hier sehr flach, Gehirnmasse anscheinend unverändert.

Nach Herausnahme des Gehirns und Ablösen der Dura mater sieht man an der Schädelbasis einen Riss im Knochen, der sich, an der Uebergangsstelle der Pyramide in der Schläfenbeinschuppe beginnend, schräg durch den Boden der ganzen mittleren Schädelgrube hinzieht und bis zur Mittelline an der Sella turcica reicht. Im Verlaufe dieser Bruchlinie ist aus der Schläfenbeinschuppe ein annähernd dreieckiges Knochenstück von 15 mm Länge und 4 mm Dicke herausgesprengt. Dasselbe war durch ein hier in der Dura mater befindliches Loch hindurch getreten und in die Oberfläche des linken Schläfenlappens eingedrungen. Sonstige Veränderungen am Knochen nicht wahrnehmbar, insbesondere an der Halswirbelsäule keine Verletzung. (Also: Schädelbasisfraktur in der Gegend der linken mittleren Schädelgrube, grosses extradurales Hämatom an der linken Arteria meningea media, intradurales Hämatom auf der Spitze des linken Temporallappens und ebenso an der Spitze des rechten Frontallappens.)

Die anatomische Untersuchung der Nervi optici und der Bulbi ergiebt (s. Taf. III): Beiderseits: Eine starke Anfüllung des Seh-

nervenscheidenraumes mit Blut und namentlich die Scheide im vorderen Theil der Optici dadurch ampullenförmig erweitert. An den breitesten Stellen beträgt hier der Durchmesser der Blutschicht 1—1,5 mm, weiter nach hinten nimmt sie continuirlich an Dicke ab, ist aber in ganzer Ausdehnung an den erhaltenen Sehnervenstücken ohne Unterbrechung zu verfolgen (Länge des Opticus-Stückes links 8 mm, rechts 12 mm). Die Blutmasse der Scheidenräume zeigt zum Theil eine mehrfache Schichtung, offenbar wohl arteficiell (Härtungsphänomen durch Formol).

Beiderseits sind die Papillen leicht geschwellt und ödematös durchtränkt. Die leichte Schwellung tritt in den Randparthien besonders zu Tage und zeigt eine deutliche cirkumpapilläre Wallbildung der Nervenfasern, welche die angrenzenden Retinalschichten etwas zurückdrängt, ähnlich wie bei der typischen Stauungspapille, hier nur weniger hochgradig (conf. Taf. IV).

In den Papillen selbst und deren nächster Nachbarschaft sind mehrfach Blutungen zwischen den Nervenfaserbündeln nachweisbar, welche sich zum Theil bis in die vordersten Lagen der Lamina cribrosa hinein erstrecken, jedoch ist es an keiner Stelle möglich, eine Verbindung dieser Papillenblutungen mit dem Blute im Sehnervenscheidenraum festzustellen. Nach dem anatomischen Bilde ist es sicher nicht so, dass das Blut etwa vom Scheidenraum direkt in die Papille durchgedrungen wäre, sondern es handelt sich offenbar in den Papillen um Blutaustritte an Ort und Stelle in Folge der starken venösen Stauung.

Die Querschnitte der Centralgefässe auf den Papillen sind mit Blut gefüllt.

An einzelnen Stellen finden sich innerhalb des Gewebes der Duralscheide der Optici grössere Blutaustritte.

Der anatomische Befund ist beiderseits analog, sodass eine gesonderte Beschreibung beider Augen erübrigt.

Die Bulbi selbst bieten sonst in ihren übrigen Theilen keine wesentlichen Anomalien.

Fall II betrifft einen 28jährigen Maurer P. K. Derselbe stürzte am Nachmittag 6 Uhr aus 4 m Höhe auf den Kopf (27. Nov. 1900). Patient wird in benommenem Zustande in die chirurgische Klinik

transportirt, wo Herr Dr. Heine ihn nach $1^1/_2$ Stunden untersuchen konnte und Folgendes feststellte: Puls 60, Athmung tief, etwas stertorös.

Anscheinend beide Bulbi etwas prominent, besonders der rechte. Lider geschlossen, bieten dem Finger keinen Widerstand. Die Bulbi stehen in geringer Divergenzstellung, der rechte etwas nach unten aussen abgewichen, der linke aber geradeaus gerichtet. Die rechte Pupille etwa $>$ als linke (linke etwas über mittelweit), beide kaum oder garnicht auf Licht reagirend. Bewegungen der Bulbi werden nicht ausgeführt. Pupillenveränderungen treten ebenso wenig auf.

Ophthalmoskopisch. Die linke Papille ist von einem Kranz grösserer Blutungen umgeben, die auf der Papille beginnen und sich im Verlaufsgebiet der Retinalvenen ausbreiten. Die Arterien sind relativ eng, die Venen stark gefüllt und geschlängelt. Die Papillengrenzen ausser, wo sie von Blutungen bedeckt sind, ziemlich scharf, in der Gegend der Macula lutea einige kleine Blutungen. Das Ganze macht den Eindruck der Behinderung des venösen Rückflusses. Peripherie des Augenhintergrundes frei. Im Laufe einer halben Stunde nehmen die Blutungen noch deutlich etwas an Grösse zu, um dann stationär zu bleiben.

Rechtes Auge. Hier treten die Blutungen des Augenhintergrundes nicht so in den Vordergrund, doch ist die Macula lutea mit Blutungen überschwemmt. Die Grenzen, die auch hier zunächst ziemlich scharf waren, nahmen deutlich im Verlaufe der halben Stunde an Verwaschenheit zu. Dann blieb der Befund mehr stationär.

Die rechte Papille zeigt das Bild der Neuroretinitis apoplectica, die Differenz der Arterien und Venen war hier nicht so ausgesprochen wie links. Die Peripherie des Augenhintergrundes war auch hier frei.

Beiderseits Tension normal, nach 2 Stunden Alles ungefähr ebenso. In der Nacht schon Exitus letalis.

Sektionsbefund (Prof. Lesser): Die weiche Schädeldecke äusserlich unversehrt, in der linken Schläfengegend und deren Nachbarschaft ziemlich stark blutig infiltrirt. Das linke Seitenwandbein zeigt sich in seiner unteren Hälfte von vier zum Theil einander kreuzenden, bis gegen 10 cm langen Brüchen durchsetzt. Die innere

Tafel ist dünn, ihr liegt im Bereich der linken mittleren Schlagader der harten Hirnhaut ein ungefähr 5 Mark-Stück grosses und annähernd ebenso dickes Blutgerinnsel auf.

Die harte Hirnhaut ist unversehrt, rechts schimmert sie stark bläulich, links erscheint sie weniger in ihrem Farbenton verändert, die Gefässe der harten Hirnhaut, sowie die Blutleiter sind mässig stark gefüllt. Zwischen der harten und weichen Hirnhaut links findet sich ein geringer Austritt flüssigen Blutes, rechts ein zum Theil mehrere Millimeter dicker Austritt zum grösseren Theil locker geronnenen Blutes.

Die weiche Hirnhaut ist links an mehreren Stellen wenig reichlich blutig infiltrirt, rechts durchweg und sehr stark an der äusseren unteren Vorderfläche des rechten Schläfen- und Stirnlappens.

Hierselbst ist die weiche Hirnhaut mehrfach zerrissen, die darunter liegende Rindenschicht zeigt sich, ebenso wie die benachbarten Theile der weissen Substanz, von punkt- und strichförmigen Blutungen in ziemlich grosser Ausdehnung durchsetzt, die Umgebung dieser Blutungen ist anscheinend intakt. Die weiche Hirnhaut der Schädelbasis ist mässig stark blutig infiltrirt, in den mittleren Parthien ist die Blutung zwischen den Hirnhäuten eine recht beträchtliche gewesen.

Im Uebrigen sind die grossen Hirnhemisphären, sowie die grossen Gehirnganglien, die Brücke, das Kleinhirn, das verlängerte Mark frei von Herderkrankungen.

Die harte Hirnhaut der Schädelbasis, die in der vorderen und mittleren Schädelgrube rechts eine ziemlich reichliche Menge lockeren, geronnenen, dunkelrothen Blutes aufweist, ist unversehrt.

Die linke Hälfte der λförmigen Nath ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung getrennt. Zwischen den Trennungsflächen, ebenso wie zwischen den oben erwähnten Bruchflächen ausgetrocknetes, geronnenes Blut.

Die übrigen Knochen der Schädelbasis sind unversehrt.

Anatomische Untersuchung der Sehnerven: Dieselben standen in ganzer Länge, rechts sogar mit Orbitalinhalt, für die Untersuchung zur Verfügung.

Auch hier zeigt sich beiderseits ein sehr gleichartiger Befund.

Die markanteste Veränderuug ist auch hier an beiden Sehnerven der mächtige Bluterguss, der den Scheidenraum von vorn bis hinten ausfüllt, wie das besonders die Taf. V vom linken Opticus zeigt, wo man die Blutung continuirlich vom Bulbus bis zum intracraniellen Theil des Sehnerven verfolgen kann. (Im Celloidinblock photographirt.) Analog ist es auf der rechten Seite. Die Blutschicht erreicht in der ampullenförmigen Erweiterung der Sehnervenscheiden dicht hinter dem Bulbus eine Dicke bis zu 1,5 mm, weiter rückwärts, entsprechend dem festen Anliegen der Sehnervenscheide, sich sehr verschmälernd. Das Blut füllt den Sehnervenscheidenraum bis in den vordersten Abschnitt prall aus. Das arachnoidale Gewebe des Sehnervenscheidenraumes ist beiderseits auf ziemlich grosse Strecken hin continuirlich von der Duralscheide des Opticus abgelöst, so dass man von einem reinen subduralen Sitz der Blutung sprechen könnte, an anderen Stellen aber und namentlich im vordersten Abschnitt des Scheidenraumes ist das nicht der Fall und hat der Bluterguss hier völlig das arachnoidale Gewebe des Scheidenraumes durchsetzt.

Die Opticus-Räume sind auch in diesem Falle völlig frei bis auf einzelne kleine, blutige Herde in der Substanz derselben, die jedenfalls mit den Scheidenblutungen keinen directen Zusammenhang haben.

Im hintersten Abschnitt der rechten Orbita ist es ausser der Sehnervenscheidenblutung auch zu theilweisen Blutungen in das orbitale Gewebe gekommen und speciell auch in die Scheiden-Räume einiger der Augenbewegungsnerven. Diese Veränderungen sind aber nicht hochgradig, ebenso zeigt sich hier eine partielle Durchblutung mit spindelförmiger Auftreibung einzelner Stellen der Duralscheide selbst.

Auf der linken Seite ist noch an einer Stelle eine grössere Hämorrhagie auch in die innere Sehnervenscheide zu verzeichnen, welche sich interlamellär ausdehnt.

An beiden Papillen findet sich auch in diesem Falle deutliche Schwellung mit leichter, steiler Prominenz. Das Sehnervengewebe in der Papille ist deutlich serös durchtränkt, und ebenfalls sehr ausgesprochen findet sich die cirkumpapilläre wallförmige Vortreibung

der peripher gelegenen Nervenfaserzüge, durch welche die äusseren Retinalschichten vom Sehnerveneintritt zurückgedrängt werden. Es ist wieder das Verhalten, wie wir es bei frischer Stauungspapille in ganz analoger Weise constatiren können. Eine entzündliche Zelleninfiltration fehlt in diesem Fall noch vollständig.

Auch hier sind die Centralgefässe im Sehnervenstamm und auf den Papillen mit Blut gefüllt.

Die übrigen Theile der Bulbi verhalten sich im Wesentlichen normal, nur fällt noch im hinteren Abschnitt des Bulbus starke Hyperämie und Ausdehnung der Chorioidalgefässe auf.

Erwähnt sei auch hier noch, dass die Netzhauthämorrhagien in den Papillen und den angrenzenden Retinalparthien sich wohl zum Theil bis in die vorderen Theile der Lamina cribrosa verfolgen lassen, dieselbe jedoch nirgends ganz durchsetzen, und somit ist auch hier an keiner Stelle eine directe Continuität zwischen den Papillen und den Scheidenblutungen nachweisbar. Eine directe Fortsetzung der Scheidenblutung bis in den Sehnervenkopf hinein hat also auch in diesem Falle jedenfalls nicht stattgefunden.

Epikrise. Im Anschluss an die eben gegebenen klinischen und anatomischen Daten dieser beiden Krankheitsfälle erscheinen mir verschiedene Punkte bemerkenswerth, die ich mir erlauben möchte, hier kurz zu discutiren:

1. Die Thatsache, dass in unseren beiden Fällen trotz mächtiger doppelseitiger Blutergüsse in die Sehnervenscheiden Frakturen resp. Fissuren der knöchernen Opticus-Canäle nicht nachgewiesen werden konnten. Es unterliegt in unseren Fällen keinem Zweifel, dass das Blut direct aus der Schädelhöhle und zwar dem Subdural- resp. Arachnoidalraum in den Intervaginalraum der Sehnerven durch den knöchernen Canal des Opticus gelangte. Diese Thatsache ist in der Literatur schon durch eine Reihe von Fällen, die zur Sektion kamen, sichergestellt (Talko (36), von Bergmann (2), Silcock (34), Panas (24), Kabsch (13) u. A.), und immer handelte es sich in diesen Fällen um starke Blutergüsse in den subduralen Raum an der Basis cranii, zum Theil in Folge einer Zerreissung der Arteria meningea media. Dass auch direct eine Fraktur der knöchernen

Canalis opticus Veranlassung zu Opticus-Scheidenblutungen geben kann, ja verhältnissmässig häufig giebt, darf namentlich mit Rücksicht auf die Hoelder'schen Untersuchungsresultate ebenfalls als sichergestellt angesehen werden. Hoelder fand in fast der Hälfte aller Frakturen der Schädelbasis auch Blutungen in die Sehnervenscheiden und zwar immer bei gleichzeitig vorhandener Fraktur des knöchernen Canalis opticus. Es ist nicht zu vergessen, dass sich das Hoelder'sche Sektionsmaterial vielfach auf Schussverletzungen namentlich auch von der Mundhöhle aus bezog, und dass er naturgemäss intra vitam keine Gelegenheit hatte, Functionsprüfungen und ophthalmoskopische Untersuchungen anzustellen. Auf Grund auch besonders dieser Hoelder'schen Untersuchungsresultate ist Berlin (3) in seiner bekannten Bearbeitung der Orbital-Erkrankungen noch geneigt, traumatische Sehnervenscheidenblutungen ohne gleichzeitige Fraktur des knöchernen Canalis opticus als sehr selten anzusehen. Ich glaube nun, dass unsere Fälle und ebenso die vorhin citirten anderer Autoren zeigen, dass gerade die doppelseitigen starken Blutergüsse in die Sehnervenscheiden bei Schädelfrakturen durchaus nicht immer an Frakturen des knöchernen Canals gebunden sind, sondern eben nur einen stärkeren Bluterguss in die Schädelhöhle und zwar in den Subduralraum an der Basis cranii zur Voraussetzung haben.

Dagegen scheinen einseitige und weniger massenhafte Sehnervenscheidenblutungen in der That oft mit Fraktur des knöchernen Canals vergesellschaftet zu sein. Auch können natürlich doppelseitige Scheidenblutungen mit Orbital- und Canalis opticus-Frakturen complicirt sein, wie in dem Falle von Kabsch. Ueber die Möglichkeit eines directen Eintritts von Blut in die Sehnervenscheiden bei intaktem knöchernen Canal glaube ich, braucht man heute nach all den vorliegenden beweisenden anatomischen und experimentellen Untersuchungen der früheren Zeit, die so oft referirt und besprochen worden sind, nicht mehr zu discutiren. (Schwalbe, Manz, Schmidt-Rimpler, Leber, Michel u. A.) Auch glaube ich nicht, dass eine ausgesprochene intracranielle Drucksteigerung eine unbedingt nöthige Voraussetzung für den Uebertritt von Blut in den Sehnervenscheidenraum ist.

In unseren beiden Fällen lagen die intracraniellen Blutergüsse im Arachnoidalraum an der Schädelbasis und zwar, nachdem die Dura mater durchbrochen, speciell in Folge von Basisfraktur mit Zerreissung der Arteria meningea media. Dass aber auch unter Umständen bei Basisfraktur und Zerreissung der Arteria meningea media die Blutung extradural bleiben, ja sogar auf dem Wege der Orbitalfraktur in die Orbita eindringen kann, ohne jedoch den Sehnervenscheidenraum zu erfüllen, obwohl die äussere Sehnervenscheide von Blut umspült war, das zeigt uns eine bemerkenswerthe Beobachtung von Panas (24). Der Autor betont hier auch noch besonders, dass in diesem Falle keine Schwellung und seröse Durchtränkung der Papille eintrat, sondern lediglich eine Erweiterung der Retinalvenen und eine Stauung in der Vena ophthalmica hinter dem Auge.

2. Was die Lage der Blutergüsse im Sehnervenscheidenraum in unsern Fällen anbetrifft, so wurde der ganze Intervaginalraum zwischen äusserer und innerer Sehnervenscheide in der ganzen Länge der Opticus-Stämme prall ausgefüllt, ich glaube, es ist müssig hier noch feststellen zu wollen, ob die Blutung in erster Linie in den subduralen oder den subarachnoidalen Raum der Sehnervenscheide erfolgt ist. Das zwischen innerer und äusserer Sehnervenscheide liegende arachnoidale Gewebe war eben völlig durchsetzt von der Blutung und bald liess sich konstatiren, wie die Gewebsbalken von der duralen Scheide auf grössere Strecken hin vollständig abgetrennt waren, auf der andern Seite aber auch wiederum zeigte sich eine solche mehr zusammenhängende Abtrennung von der inneren Sehnervenscheide.

Nur bei einem Sehnerven (Fall II) ist ausser der Scheidenblutung auch noch eine partielle hämorrhagische Durchtränkung des Gewebes in der äusseren Umgebung der Duralscheide des Opticus nachweisbar, jedoch ohne dass irgendwo ein Zusammenhang mit dem intervaginalen Bluterguss aufzufinden gewesen wäre.

3. Sehr bemerkenswerth erscheint mir nun ferner in unsern Fällen die Erhebung des ophthalmoskopischen Befundes intra vitam frisch nach der Verletzung und zum Theil sogar die Verfolgung der Entwicklung desselben bis zum Tode der Patienten, der relativ kurze Zeit nach der Verletzung erfolgte.

Es fand sich zunächst durchaus nicht das Bild der Netzhautischämie analog wie bei Embolie oder Thrombose der Arteria centralis retinae, sondern im Gegentheil eine ausgesprochene venöse Hyperämie mit Stauung im venösen Kreislauf, die Arterien vielleicht etwas verengt gegen die Norm, aber in keiner Weise hochgradig. Die Papillengrenzen waren verwischt und es bestand leichte aber deutliche Schwellung der Papillen, schon wenige Stunden nach der Verletzung, ja in dem einen Falle konnte durch fortgesetzte Beobachtung der relativ schnelle Eintritt einer deutlichen Papillen-Prominenz bis zu 2 D. ($^2/_3$ mm) festgestellt werden, eine solche leichte Prominenz ist auch an den anatomischen Präparaten resp. an den Photographien (Taf. IV) nachweisbar. Ebenso fanden sich in beiden Fällen schon sehr bald ausgedehnte, radiär gestellte Netzhauthämorrhagien auf den Papillen und in deren nächster Umgebung.

Diese ophthalmoskopischen Befunde sind jedenfalls mit denen bei Embolie und Thrombose der Arteria centralis retinae nicht in Parallele zu setzen und sie sprechen direkt gegen die Auffassung, als ob eine starke Sehnervenblutung durch Compression einen analogen ophthalmoskopischen Befund hervorrufen könne oder gar häufig hervorrufe, wie ein primärer Verschluss im Bereich der Arteria centralis retinae, allenfalls auch im Bereich der Arteria ophthalmica. Gerade die ödematöse Durchtränkung, die neuritische Trübung, die venöse Stauung, die Schwellung der Papillen und die Retinalblutungen sind Faktoren, welche sich bei praller Füllung des Opticusscheidenraumes mit Blut wie in unsern Fällen finden werden, und selbst wenn wir annehmen, es komme bei derartigen starken Blutergüssen zur Zerreissung oder vollständigen Compression der Arteria centralis retinae, so würden doch diese ophthalmoskopischen Zeichen nicht ganz fehlen. Ich möchte gerade glauben, dass das gewöhnliche bekannte Augenspiegelbild bei Verschluss der Arteria centralis retinae (Embolie oder Thrombose) garnicht durch einen starken Bluterguss in die Sehnervenscheide bedingt sein kann, wir werden das Bild nur erhalten, wenn das Circulationshinderniss primär in der arteriellen Blutbahn liegt, ohne gleichzeitige Compression des Opticus-Stammes von dem Scheidenraum aus. Nettleship (23) führt 1 Fall von Contusion der Stirn mit linksseitiger Erblindung

unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Arteria centralis retinae an, mit gleichzeitiger rechtsseitiger Abducenslähmung. Ich möchte aus oben angeführten Gründen nicht glauben, dass eine Scheidenblutung die Ursache war.

Und wenn wir uns umsehen nach dem ophthalmoskopischen Befunde in den Fällen, wo durch die Sektion bei Schädeltraumen sicher Sehnervenscheidenblutungen nachgewiesen wurden, so zeigt sich erstens, dass diese Befunde immer noch relativ selten sind und dass dieselben da, wo sie erhoben werden konnten, im Sinne einer venösen Stauung in der Papille, Hyperämie, Trübung und Oedem des Sehnerven, Netzhautblutungen u. s. w. (v. Bergmann, Talko, Williams (41), Panas u. A.) ausfielen und nicht im Sinne einer reinen Absperrung der arteriellen Blutzufuhr. Dasselbe zeigen uns auch die Fälle in der Litteratur, wo es auf Grund anderer intracranieller Erkrankungen (Apoplexien, Pachymeningitis hämorrhagica) zur Ansammlung von Blut in dem Sehnervenscheidenraum gekommen war (v. Michel (20 u. 21), Manz (19), Fürstner (10), Remak (28), Poncet (25) u. A). Ich werde auf diese Fälle zum Schluss noch kurz zurückkommen. Elschnig (7) konnte in mehreren Fällen von Sehnervenscheidenhämatom bei intracraniellen Hämorrhagien und Schädelverletzungen mit Sectionsbefund gar keine ophthalmoskopischen Veränderungen oder nur sehr geringe intra vitam nachweisen. Er geht aber meines Erachtens zu weit, wenn er allgemein sagt, „dass die Sehnervenscheidenblutung ophthalmoskopisch nicht diagnosticirt werden kann, weil sie keine oder doch nur äusserst geringfügige Veränderungen an der Papille setzt“.

Sehr hervorzuheben ist noch die kurze Zeitdauer (Stunden) in unsern Fällen, welche nach der Verletzung hinreichte, um das Bild einer ausgesprochenen Neuritis optica, ja sogar mit deutlicher Prominenz (bis zu 2 D. im Fall I) hervorzurufen. Es ist ja sicher richtig, dass zur Entwicklung einer typischen, stark prominenten Stauungspapille in der Regel erst einige Zeit vergehen muss (Panas), dass aber unter Umständen dieser Zeitraum ein relativ kurzer sein kann, das, glaube ich, zeigen auch diese Fälle; wenn hier nach Stunden die Prominenz auch noch nicht hochgradig war, so war sie doch nachweisbar und das habe ich auch bei andern

intracraniellen Erkrankungen, speciell bei Hirnsyphilis gelegentlich gesehen, jedenfalls kann unter Umständen eine Anzahl von Tagen genügen, um das typische Bild der Stauungspapille hervorzurufen.

Ich glaube, unsere Fälle zeigen ferner, wie wir die Entstehung der Neuritis optica bei intracraniellen Erkrankungen, speciell der Stauungspapille nicht immer ausschliesslich im Sinne einer Entzündung erklären können in Folge entzündungserregender Eigenschaften der Flüssigkeit im Intervaginalraum, sondern, dass wie hier, dem mechanischen Momente der Compression des Sehnerven und der Strangulation in der Lamina cribrosa eine gewisse Rolle zugeschrieben werden muss.

Was die Blutungen auf den Papillen und in deren nächster Umgebung in unsern Fällen anbetrifft, so können wir dieselben nur als eine Folge der starken venösen Stauung in der Papille ansehen. Von einer direkten Durchsetzung der Lamina cribrosa mit Blut bis in den Sehnervenkopf hinein konnte Nichts nachgewiesen werden. Die Scheidenblutung setzte hinter der Lamina cribrosa scharf ab und erst jenseits von ihr fanden sich die Blutungen zwischen den Sehnervenfaserzügen der Papille. Ich halte auch aus anatomischen Gründen eine solche direkte Durchblutung der Lamina cribrosa von hinten her aus dem Scheidenraum für unmöglich und glaube somit, dass diese Erklärung der Papillen-Hämorrhagien bei Sehnervenscheidenblutungen keine zutreffende ist (v. Wecker (40) u. A.).

Es ist mir nicht gelungen, die in den Sehnervenstamm eintretenden Vasa centralia retinae in der Blutmasse des Scheidenraumes aufzufinden und über ihr Verhalten grade an dieser Stelle etwas zu eruiren, ich glaube aber sicher annehmen zu dürfen auf Grund der ophthalmoskopischen Untersuchung (die Arterien waren wohl etwas verengt, aber doch nicht hochgradig), dass sie weder zerrissen noch völlig verlegt waren. Ueberhaupt scheint mir, dass eine derartige Durchreissung der Arteria und Vena centralis retinae im Scheidenraum, selbst bei starker Ausdehnung desselben so leicht nicht zu Stande kommen kann.

Dass auch bei ausgesprochenen Sehnervenscheidenblutungen der ophthalmoskopische Befund negativ sein kann, zeigen ein Fall von

Pristley Smith (27) von ausgedehnter basaler Hirnblutung mit Blutansammlung im Scheidenraum und namentlich auch die Fälle von Elschnig (6). Ein analoges Verhalten, d. h. negativer ophthalmoskopischer Befund findet sich auch nicht selten bei ausgesprochenem Hydrops der Sehnervenscheiden, wovon ich mich wiederholt habe überzeugen können (z. B. bei Meningitis tuberculosa).

Treten erst längere Zeit nach einem Schädeltrauma neuritische Erscheinungen an den Papillen oder gar typische Stauungspapillen auf, wie in einer ganzen Anzahl von Fällen in der Litteratur (Leber. und Deutschmann (16), Panas (24), Pflüger (26), v. Bergmann (2), Ewald (7a), Cramer (6), Battle (1) u. A.), so ist es wohl am meisten gerechtfertigt, den Opticus-Befund von sekundären entzündlichen meningitischen Erscheinungen abhängig zu machen.

Im Ganzen ist ja sicher eine Sehstörung und namentlich die einseitige Erblindung bei Schädeltrauma unter anfangs negativem ophthalmoskopischem Befunde und später unter dem Bilde der einfachen Sehnervenatrophie entschieden viel häufiger als Sehstörungen unter dem Bilde von Neuritis optica resp. Stauungspapille. Nach einigen statistischen Zusammenstellungen möchte ich annehmen, dass Ersteres mindestens doppelt so häufig ist und hier, glaube ich, besteht auch durchaus die Ansicht Berlin's und Hölder's zu Recht, dass die Fälle in der Regel auf Frakturen des Canalis opticus mit direkten Sehnervenläsionen beruhen.

4. Ueber die Funktionsstörungen, welche in unsern beiden Fällen durch die Scheidenblutungen gesetzt wurden, konnte Nichts ermittelt werden, da beide Kranke bewusstlos waren und auch bis zum Tode blieben. Jedoch möchte ich auch glauben im Sinne verschiedener Autoren, (van Nes (22), Nettleship (23) u. A.), dass baldige Rückbildung oder wenigstens erhebliche Besserung einer Sehstörung nach Schädelfraktur wohl in erster Linie für Blutungen im Opticus Scheidenraum spricht, zumal wenn schon sehr früh nach der Verletzung entzündliche Erscheinungen an den Papillen mit dem Augenspiegel nachweisbar waren.

5. Es hat zum Schluss vielleicht noch ein Interesse mit Rücksicht auf obige Ausführungen noch einen kurzen Blick auf die Krankheitsgebiete zu werfen, wo sonst ein

Scheidenhämatom der Sehnerven zur Beobachtung gekommen ist.

In erster Linie sind hier zu erwähnen die Gehirnhämorrhagien. Die Beobachtungen von Mackenzie (17), Michel (20), Spurgin, Pristley Smith (27), Poncet (26), Elschnig (6), Remak (28), Schnaudigel (32), Samt (30), Bouveret (4) u. A. berichten über einschlägige Befunde, in denen durch die Sektion nicht nur die intracranielle Hämorrhagie, sondern auch die Blutergüsse in die Opticus-Scheiden festgestellt wurden. Zum Theil waren es geplatzte Aneurysmen der Hirnarterien mit ausgedehnten Blutaustritten in verschiedene Hirnterritorien und auf der Oberfläche des Gehirns (Spurgin, Samt, Mackenzie, Fürstner, Elschnig), z. Th. ausgedehnte Gehirnblutungen, bei dem derartige präexistirende Aneurysmenbildung nicht nachgewiesen werden konnte. Das Gemeinsame aber fast aller dieser Fälle ist der Durchbruch der Blutung auch auf die Schädelbasis und offenbar von hier aus die Weiterverbreitung des Blutergusses auch in die Scheidenräume des Opticus. Ja, ich möchte glauben, dass starke Blutergüsse, welche den Scheidenraum ganz ausfüllen und stark erweitern, fast nur in der Weise bei Gehirnhämorrhagien zu Stande kommen, dass das Blut von der Gehirnbasis aus direkt in den Scheidenraum eintritt, und somit ein ausgesprochenes Hämatom des Sehnerven einen Bluterguss auch an der Schädelbasis durchweg zur Voraussetzung hat.

Es soll damit nicht bestritten sein, dass geringfügigere Blutungen in die Sehnervenscheiden auch ohne diese Vorbedingungen zu Stande kommen können, wenn sonst die Prädisposition und Neigung zu allgemeinen Blutaustritten in die verschiedenen Körperorgane gegeben sind, als da sind Nephritis, Scorbut, Anämie, Diabetes, Hämophilie u. s. w. (Freud (9), Schmidt-Rimpler (31), Michel (20), Remak (28), Bouveret (4), Schnaudigel (32) u. A.). Ich selbst hatte in jüngster Zeit noch Gelegenheit, solche mässigen Blutungen in die Opticus-Scheiden-Stämme zu sehen in einem Falle von schwerster sekundärer Anämie bei Carcinom mit mächtigen, kurz vor dem Tode eintretenden Retinalhämorrhagien.

In zweiter Linie sind die Fälle von Pachymeningitis hämorrhagica hier zu erwähnen, in denen von verschiedenen Autoren

stärkere Blutergüsse in den Sehnervenscheidenraum festgestellt worden sind, (Manz, Fürstner, Zacher), auch hier ist durchweg der Bluterguss an der Schädelbasis als Ursache für das Sehnervenscheidenhämatom nachweisbar. Nach Fürstner würde die Einseitigkeit des Processes eine gewisse diagnostische Bedeutung für Pachymeningitis hämorrhagica haben.

Jedenfalls ist ein stärkeres Sehnervenscheidenhämatom ohne complicirende Gehirnblutung speciell an der Schädelbasis als sehr seltenes Vorkommniss anzusehen und wird nur da gelegentlich zur Beobachtung kommen, wo auf Grund eines Allgemeinleidens (Nephritis, Scorbut, Hämophilie, Anämie) schon die Prädisposition zu Blutungen in den verschiedenen Körperorganen vorhanden ist.

Ich glaube, man kann daraus die Lehre ziehen, dass wir mit der Diagnose eines grössern Blutergusses in die Sehnervenscheiden, wenn intracranielle Complicationen oder sonstige prädisponirende Allgemeinleiden fehlen, äusserst zurückhaltend sein müssen.

Was nun die Frage des ophthalmoskopischen Befundes in den Fällen von starken Blutergüssen in die Sehnervenscheiden anbetrifft, so zeigt sich auf diesem Gebiete (d. h. wo es sich nicht direkt um traumatischen Ursprung handelt), dass, wenn der Befund überhaupt positiv ist, entzündliche Erscheinungen an den Papillen mit Oedem, Schwellung, venöser Stauung, Retinalblutungen die Regel sind und nicht ischämische Retinal-Erscheinungen im Sinne einer Embolie oder Thrombose der Arteria centralis retinae. Zum Theil wird ausdrücklich Stauungspapille angegeben (Fürstner, Remak, Manz), z. Th. über deutliche Trübung der Papillen, Verwaschensein der Grenzen, venöser Stauung berichtet. Negative ophthalmoskopische Befunde verzeichnet Elschnig.

Ob wir aber soweit gehen dürfen (Eichhorst), da schon immer einen Bluterguss in die Sehnervenscheiden anzunehmen, wo bei dem klinischen Bilde der cerebralen Hämorrhagien neuritische und ödematöse Erscheinungen an den Papillen beobachtet werden, das erscheint mir zweifelhaft. Jedenfalls ist es bei Embolien und Thrombosen grösserer Hirnarterien nachgewiesen, dass, wenn auch selten, Neuritis optica, ja sogar Stauungspapille (Leyden) auftreten kann, auf Grund der starken Raumbeengung in der Schädelhöhle,

welche die ödematöse Schwellung der thrombosirten Hirn-Hemisphäre bedingt. In der Regel erliegen ja unter diesen Umständen die Kranken sehr bald ihrem Leiden, so dass zu einer stärkern Schwellung der Papillen der Zeitraum zu kurz bleibt.

Ich habe bei 160 Fällen von Hirnhämorrhagien resp. Thrombose und Embolien der Hirnarterien nur einmal eine doppelseitige, prominente Stauungspapille beobachten können und in diesem Falle wies die Sektion neben der Hirnhämorrhagie noch chronische interstitielle Nephritis nach. Ein Scheidenhämatom der Sehnerven war hier nicht vorhanden. Grade auf die Combination mit Nephritis haben wir in diesen Fällen besonders zu achten, worauf auch Remak schon in einem seiner Fälle besonders hinweist, denn chronische Nephritis kann in der That schon allein gelegentlich das typische Bild der prominenten Stauungspapille hervorrufen.

Wenn ich meine Gesammtuntersuchungsreihe von 160, auch neurologisch genau untersuchten, Fällen von cerebralen Hämorrhagien resp. ausgedehnteren Hirnarterien-Thrombosen oder Embolien überblicke, so möchte ich in keinem Falle mit Sicherheit die Diagnose auf stärkere Blutergüsse in die Sehnervenscheiden stellen. Jedenfalls zeigt eine solche Zusammenstellung, dass das Sehnervenscheidenhämatom bei spontan (nicht traumatisch) auftretenden intracraniellen Blutungen statistisch doch als recht selten anzusehen ist.

Den Herrn Collegen von Mikulicz-Radecki, Ponfick und Lesser bin ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten resp. Sektionsprotokolle zu aufrichtigem Dank verpflichtet, ebenso Herrn Collegen Dr. Heine für die Herstellung der Mikrophotographien.

Litteratur.

1) Battle, W. H. Lectures on some points relating to injury to the head. Lancet July 5, p. 12 u. 19. 1890.

2) v. Bergmann, E. Die Hirnverletzungen mit allgemeinen Herdsymptomen Volkm. klinisch. Vorträge N. 190. 1881.

3) Berlin. Krankheiten der Orbita. Handbuch der Augenk. v. Gräfe u. Sämisch, Bd. VI. 1880.

4) Bouveret. Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale. Rev. de Med. 1895.

5) Bristowe. The Brit. med. Journ. March. 20, p. 548. 1886.

6) Cramer Ehrenfr. Sehnervenentzündung nach Schädelkontusion. v. Gräfe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. 47, Abth. 2, p. 437. 1898.

7) Elschnig. Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XLI, 2, p. 221, 1895 und Gräfes Arch. f. Ophth. Bd. 48, 2, p. 462.

7a) Ewald, K. Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute nach Trauma. Wien. klin. Wochenschr. p. 195. 1895.

8) Förster. Handb. der Augenheilkunde v. Gräfe u. Sämisch. Bd. VII.

9) Freud. Ein Fall von Hirnblutung u. s. w. bei Scorbut. Wien. med. Wochenschr. No. 9. 1884.

10) Fürstner. Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis hämorrhagica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. VIII, 1, p. 1. 1878.

11) Haupt. Ein Beitrag zur Lehre von den Basisfrakturen. Inaug.-Dissert., Würzburg 1883.

12) Högen. Die Stauungspapille nach Traumen des Schädels. Inaug.-Dissert., Würzburg 1882.

13) Kabsch. Ueber Scheidenerkrankungen des Sehnerven. Inaug.-Dissert., Würzburg 1891.

14) Knapp, H. The channel by which in caser of neuroretinitis the exsudation proceeds from the brain into the eye. Transact. of the Americ. ophthalmol. Societ. p. 118—120. 1870.

15) Leber. Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handb. d. Aughk. v. Gräfe u. Sämisch, Bd. V.

16) Leber u. Deutschmann. Klinisch-ophthalmolog. Miscellen. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1, p. 272. 1881.

17) Mackenzie. Tract. Preat. 4 ed, p. 1052. 1854.

18) Magnus, W. H. Die Sehnervenblutungen mit 2 Abbild. Leipzig 1874.

19) Manz, W. Ueber Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden. (Mydrops vaginae nerv. optici). Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IX, p. 339. 1872.

20) Michel, J. Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der sog. Stauungspapille und der pathologischen Veränderungen in dem Raum zwischen äusserer und innerer Opticus-Scheide. Arch. f. Heilk. XIV, p. 57. 1873.

21) Derselbe. Ueber einige Erkrankungen des Sehnerven. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXIII, 2, p. 213. 1877.

21a) Morian. Zwei Fälle von Kopfverletzungen mit Herdsymptomen. Arch. f. Chirurg. XXXI, Heft 4.

22) van Nes. Ueber Schädelbrüche. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. XLIV, Heft 5/6. 1898.

23) Nettleship. Cases of amaurosis after injury to the head (?) — Hämorrhage into the optic nerve sheath. Ophth. soc. of the unit. Kingd. Ophthalm Rewiew, p. 97. 1895.

24) **Panas.** Contribution á l'étude des troubles circulatoires visibles à l'Ophthalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau. Bullet. de l'acad. medic. 1876.

25) **Poncet.** Atlas d'anat. pathol. de l'oeil. Pl. XXXII.

26) **Pflüger.** Neuritis optica. v. Gräfe's Arch. f. .Ophth. XXIV, H. 2, p. 169. 1878.

26a) **Derselbe.** Schussverletzung beider Occipitallappen Tagebl. d. 58. Vers. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Strassburg 1885, p. 503.

27) **Priestley Smith.** A case of cerebral haemorrhage with passage of blood into both optic nerves. Lancet II, p. 1092. 1883.

28) **Remak.** Ueber das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen. Berlin. klin. Wochenschr. N. 49. 1886.

29) **Rieger.** Ueber Aphasie. Sitz.-Ber. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg No. 4. 1887.

30) **Samt.** Casuistische Mittheilungen aus der psychiatr. Klinik von Prof. Westphal. Berlner klin. Wochenschr. N. 40.

31) **Schmidt-Rimpler.** Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit andern Krankheiten. Wien, Hölder 1898.

32) **Schnaudigel, O.** Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorganes, insbesondere der Sehnervenscheide. v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII, Abth. 3. 1898.

33) **Schultén.** Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Cirkulationsverhältnisse des Auges. (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XXXII. p. 961. 1885.

34) **Silcock.** Haemorrhage into the sheath of the optic nerve. Brit. med. Journal I, p. 108. 1884.

35) **Stellwag von Carion.** Ophthalmologie II, 1. 1856

36) **Talko.** Klin. Mon. Bl. f. Augenhk. XI, p. 341—344.

37) **Terson, A.** Ueber Glaskörperblutung im Verlauf von Apoplexia cerebri. Ophthalmolog. Klinik, 5. Jan. N. 1. 1901.

38) **Théveret.** Thèse de Lyon. 1894.

39) **Walter Edmunds u. Lawford.** Remarks on the imediate causation of optic neuritis in cases of intracranial disease. Brit. med. Journal I, p. 963. 1883.

40) **de Wecker.** Traité complet. d'ophthalmologie. — Maladies du nerf optique. T. IV, Fasc. 2.

41) **Williams, R** Neuroretinit from blow on the forehead. Brit. med. Journal I, p. 157. 1882.

Dritte wissenschaftliche Sitzung.

Mittwoch, den 7. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Bach (Marburg).

XIV.

Ueber die Photographie des Augenhintergrundes.

Von

F. Dimmer (Graz).

(Mit 4 Figuren auf der Tafel VI und 1 Figur im Text.)

Ich habe seit der Mittheilung über die Photographie des Augenhintergrundes, welche ich auf dem internationalen Congress in Utrecht gemacht habe, den Gegenstand weiter verfolgt und will mir nun erlauben, die Resultate meiner Bemühungen, bei denen ich durch eine Subvention seitens der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften gefördert wurde, dem Congresse vorzulegen.

Ich will zunächst nur daran erinnern, dass die Schwierigkeit der Augenhintergrundphotographie vor Allem in den bei der Beleuchtung an den Trennungsflächen der brechenden Medien auftretenden Reflexen besteht. Durch diese Reflexe sind in der That die meisten der bisher angefertigten Photogramme unbrauchbar geworden. Diesen Uebelstand hat von den früheren Experimentatoren in erfolgreicher Weise nur Gerloff (1891) durch Anwendung einer mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Glaswanne, ähnlich dem Orthoskop von Czermak, bekämpft, freilich damit auch die Wirkung der Cornea ausgeschaltet und so nur eine geringe Vergrösserung und ein sehr kleines Gesichtsfeld erreicht.

Eine zweite Schwierigkeit bildet die Frage der Beleuchtung, die eine sehr intensive sein muss, da nur dann eine kurze Expositionszeit und damit eine ruhige Haltung während der Aufnahme gesichert erscheint.

Endlich erschwert der Umstand, dass der Augenhintergrund grösstentheils gelbe und rothe, also für die photographische Platte wenig wirksame Strahlen aussendet, die Photographie des Augenhintergrundes sehr wesentlich, da hierdurch sowohl die Güte des Bildes als auch die Expositionszeit in ungünstiger Weise beeinflusst wird.

Es ist hier nicht der Ort, die ganze Literatur über die Photographie des Augenhintergrundes zu besprechen, es kann aber resumirend gesagt werden, dass die bisher veröffentlichten Bilder berechtigten Ansprüchen noch nicht genügen konnten. Ich nehme davon auch nicht die von mir im Jahre 1899 gewonnenen Photogramme, die auf dem Utrechter Congress vorgewiesen wurden, aus. Es war auf denselben allerdings die Papille in der Grösse von 9 mm und der Fundus ohne störende Reflexe in der Ausdehnung von etwa 4 Papillendurchmessern zu sehen. Doch war infolge des theilweise sehr primitiven optischen Apparates und infolge der Verwendung einer nicht ganz geeigneten Beleuchtungsvorrichtung die Schärfe der Bilder nicht genügend und die Beleuchtung ungleichmässig. Auch musste unbedingt, um eine praktische Verwerthung zu ermöglichen, eine Vergrösserung des Gesichtsfeldes auf jenes Maass angestrebt werden, wie es die Bilder der ophthalmoskopischen Atlanten zeigen.

Ich glaube, dass die neuen Bilder, die ich hier demonstrire (Tafel VI), in jeder dieser Richtungen einen wesentlichen Fortschritt zeigen. Es sind darunter die ersten Photogramme von pathologischen Fällen, die überhaupt aufgenommen wurden. Es versteht sich, dass an diesen Bildern nur Plattenfehler retouchirt wurden.

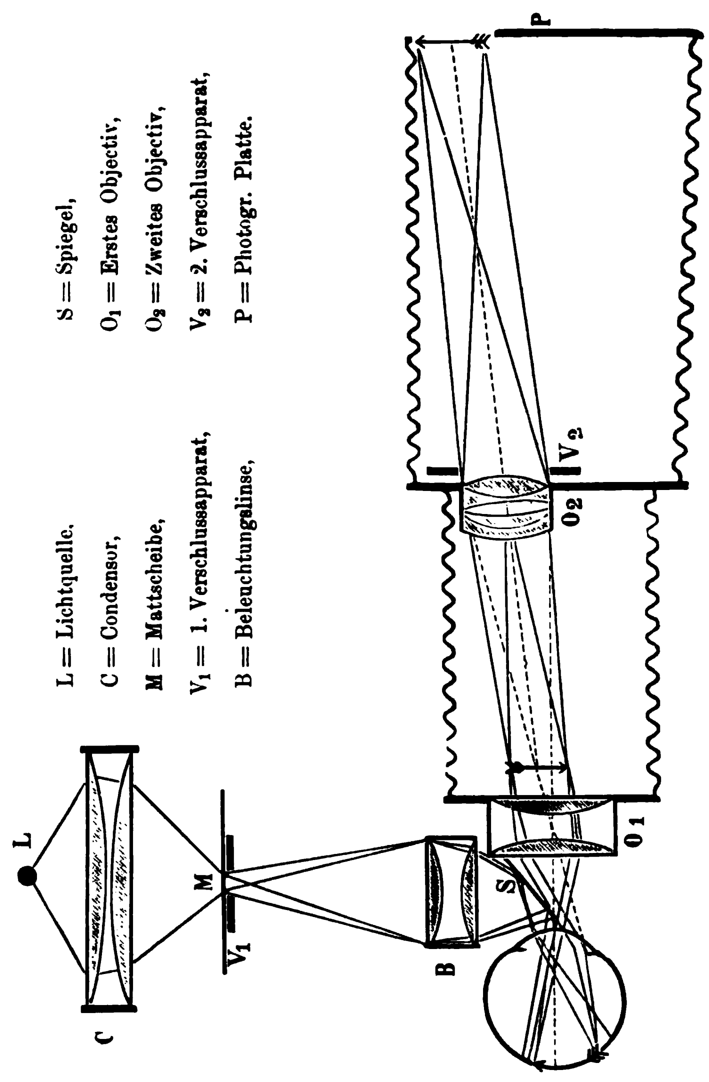
Die Art, wie ich diese Verbesserungen erreicht habe, wird ersichtlich werden, wenn ich dieses den gegenwärtigen Apparat darstellende Schema (siehe nebenstehende Figur) erkläre und in seinen Einzelheiten bespreche.

Was die Reflexe an den brechenden Medien anbelangt, so hat man sich zumeist mit dem Cornealreflex beschäftigt, obwohl bei vielen Anordnungen natürlich auch die Reflexe an der vorderen und hinteren Linsenfläche störend einwirken müssen. Der Cornealreflex wird schon dadurch unschädlich gemacht, dass man von einem vor dem Auge liegenden Spiegel convergente Strahlen ins Auge fallen lässt, die gegen die Pupillarebene oder gegen einen zwischen Pupillarebene und Hornhautoberfläche liegenden Punkt convergiren. Zu dieser Art des Strahleneinfalles wird man aber schon durch den Umstand genöthigt, dass man einen sehr grossen Theil des Augenhintergrundes beleuchten muss. Die von der Cornealoberfläche regelmässig reflectirten Strahlen kehren dann zu dem Spiegel zurück. Die Linsenreflexe werden durch die Stellung der beiden Objective zueinander und dadurch, dass man eben nur die eine Hälfte der Pupille zur Bilderzeugung benützt, ausgeschaltet, wie dies sogleich die weitere Auseinandersetzung ergeben wird.

Vor der einen Hälfte der erweiterten Pupille liegt, einige Millimeter von der Cornea entfernt, der Planspiegel S. Das von der Lichtquelle L, einer starken elektrischen Bogenlampe (Gleichstrom von 20 Ampères) ausgehende Licht wird durch ein System von zwei Condensorlinsen C, wie sie zu Projectionsapparaten in Verwendung stehen, auf die Mattscheibe M geworfen, welche eine runde Oeffnung von 15 mm Durchmesser in einem Diaphragma verdeckt. Es muss von dem Lichtbogen der Lampe ein Zerstreuungskreis von ebenfalls 15 mm Durchmesser auf die Mattscheibe fallen, damit das Licht der Bogenlampe möglichst ausgenützt wird. Das von der Mattscheibe diffus ausstrahlende Licht gelangt dann durch ein Linsendoublet B von sehr grosser Oeffnung und kurzer Brennweite auf den schief gestellten Planspiegel S. Dieser Planspiegel reflectirt die convergent auf ihn auffallenden Strahlen so, dass 6—7 mm vor seinem vorderen Rand ein natürlich umgekehrtes Bild der Mattscheibe M von 2,6 mm Durchmesser entsteht. Dieses Bild fällt in die Vorderkammer noch vor die Pupillarebene und die davon divergirenden Strahlen beleuchten ein sehr grosses Areal des Fundus.

Zur Erzeugung des umgekehrten Bildes des Augenhintergrundes verwendete ich ein Ramsden'sches, sogenanntes positives Fern-

r o h r o c u l a r von sehr grosser Oeffnung (Gesichtsfeld von 40°) und 6 cm Brennweite. Ich will dasselbe seiner Wirkungsweise nach hier als e r s t e s O b j e c t i v O_1 bezeichnen. Dieses wurde so hinter dem



Spiegel angebracht, dass die Pupille des untersuchten Auges etwas ausserhalb des vorderen Brennpunktes des Objectivs lag. Verdeckt

nun der Spiegel die eine Hälfte der Linsen, in dem sein vorderer Rand bis zur optischen Axe des 1. Objectivs reicht, so wird das Bild derjenigen Hälfte der Pupille, aus welcher die vom Fundus reflectirten Strahlen austreten, jenseits der optischen Axe entworfen. In der Richtung dieser aus der einen Hälfte der Pupille austretenden Strahlen, also gegen das 1. Objectiv decentrirt, liegt das 2. Objectiv, O_2, ein Zeiss'scher Anastigmat von 136 mm Brennweite. Diese Decentration des 2. Objectivs ergibt sich also von selbst, wenn man die vom Fundus durch die nicht verdeckte Hälfte der Pupille kommenden Strahlen überhaupt mit dem 2. Objectiv auffangen will. Zugleich wird aber dadurch die Beseitigung der Linsenreflexe erreicht. Denn alle aus der zur Beleuchtung des Auges verwendeten Hälfte der Pupille neben dem Rande des Spiegels etwa noch kommenden Strahlen werden durch das 1. Objectiv so gebrochen, dass sie auf die andere Seite der optischen Axe des ersten Objectivs und somit nicht in das 2. Objectiv gelangen. Die Irisblende des 2. Objectivs bleibt vollständig offen.

Bei Emmetropie entsteht nun natürlich im hinteren Brennpunkt des 1. Objectivs ein umgekehrtes Bild des Fundus und dieses kann vom 2. Objectiv als aufrechtes Bild auf der Einstellplatte, resp. der photographischen Platte bei P entworfen werden. Ist die Distanz des 2. Objectivs von dem durch das 1. Objectiv entworfenen reellen Fundusbild gleich der doppelten Brennweite des 2. Objectivs, dann ist das auf der photographischen Platte entstehende Bild ebenso gross wie jenes reelle Luftbild des Fundus. Bei vorhandenen Refraktionsanomalien müssen natürlich die beiden Objective einander entsprechend genähert oder von einander entfernt werden.

Der ganze Raum zwischen dem 1. und dem 2. Objectiv, sowie zwischen dem 2. Objectiv und der Platte P ist durch 2 Cameraauszüge lichtdicht gemacht. Der Apparat ruht auf einem Stativ, als welches der Support einer Drehbank benützt wurde, der die erforderlichen Bewegungen in den 3 Richtungen gestattet.

Nachdem der Kopf des Patienten mittels einer Einbissvorrichtung fixirt ist, wird der ganze Apparat dem Auge so genähert, dass der vordere Rand des Spiegels so nahe als möglich dem Auge und vor der Mitte der erweiterten Pupille steht. Hierauf wird durch die

Mattscheibe zunächst das Licht einer Auerlampe ins Auge geworfen, die Beleuchtung auf dem Augenhintergrund regulirt und das Bild des Augenhintergrundes mit der Loupe auf einer durchsichtigen Einstellplatte scharf eingestellt. Das Auge wird dadurch in die richtige Stellung gebracht und in derselben erhalten, dass das andere Auge einen leuchtenden Punkt fixirt, der durch ein Glühlämpchen, das hinter einem kleinen Loch in einem Schirm angebracht ist, gebildet wird.

Hierauf lässt man den Patienten aufstehen und richtet die Bogenlampe so, dass das Licht in der früher erwähnten Weise auf die Mattscheibe M auffällt. Nachdem dies geschehen ist, wird der Patient wiederum zum Apparat gesetzt und sobald er durch den Einbiss fixirt ist und mit dem anderen Auge das Fixationsobject ins Auge gefasst hat, die Einstellung nochmals und zwar bei electrischem Licht controllirt. Zu diesem Behufe wird das electrische Licht durch eine Milchglasplatte abgedämpft, welche vor die Mattscheibe M gehalten wird. Dadurch wird eine genügende und so milde Beleuchtung erzielt, dass das Auge dieselbe selbst längere Zeit gut verträgt. Fast ausnahmslos ist übrigens das Auge wieder richtig eingestellt und es braucht an der ganzen Aufstellung nichts geändert zu werden.

Nun wird zur Aufnahme geschritten. Der Patient wird angewiesen, bei ruhiger Kopfhaltung das Auge zu schliessen, die beiden Verschlussapparate, V_1 hinter der Mattscheibe M und V_2 hinter dem 2. Objectiv, werden geschlossen und die Cassette mit der Platte eingeschoben. Nachdem der Kranke die Augen wieder geöffnet und das freie Auge auf das Fixationsobject gerichtet hat, wird der Verschlussapparat V_2 und gleich darauf der Verschlussapparat V_1 geöffnet. Nach erfolgter Aufnahme werden die beiden Verschlüsse aber in umgekehrter Reihenfolge geschlossen.

Die Expositionszeit ist sehr kurz, etwa $^1/_{10}$—$^1/_8$ Sekunde, so dass Beeinträchtigung der Aufnahme durch eine Bewegung des Auges oder ein Schliessen desselben während der Exposition fast ausgeschlossen ist. Es sei hier noch erwähnt, dass irgend eine Schädigung der Augen durch die Einwirkung des Lichtes nicht beobachtet wurde, was ja auch bei der Kürze der Expositionszeit ganz begreiflich ist.

Wegen der grösseren Empfindlichkeit für Gelb wurden orthochromatische Platten gewählt. Es kamen mit gutem Erfolge die überaus empfindlichen isochromatic snap-shot-plates von Edwards in London in Verwendung.

Ich habe Anfangs das vom ersten Objectiv gelieferte verkehrte Bild in gleicher Grösse photographirt. Diese Bilder haben einen Durchmesser von 45 mm und zeigen den Fundus in der Ausdehnung von etwa $6^1/_2$ Papillendurchmessern. In letzterer Beziehung stehen sie den meisten Bildern der ophthalmoskopischen Atlanten nicht nach. Die Bilder des Jäger'schen Atlases haben zumeist ein Gesichtsfeld von 5—6 Papillendurchmessern, jene des Oeller'schen Atlases von 5—$6^1/_2$ Papillendurchmessern, nur ein Theil der Bilder bei Haab und sehr wenige von Oeller zeigen ein Gesichtsfeld von 7—8 oder mehr Papillendurchmessern.

Wenn man will kann man die durch direkte Aufnahme gewonnenen Bilder auch vergrössern und ich habe auch solche Vergrösserungen vorgewiesen. Da sich aber die Platten der Bilder von 45 mm Durchmesser selbst mitunter als überexponirt erwiesen, wurden auch Versuche gemacht, die Bilder durch Annäherung der beiden Objective sogleich im Durchmesser von 58—60 mm, also in der Grösse der Bilder des kleinen Jaeger-Atlas zu erhalten. Doch gelingt vorläufig dann noch nicht immer eine gleichmässige Beleuchtung, während Gesichtsfeld und Schärfe fast so sind wie bei den kleineren Bildern.

Da nun bereits Beleuchtung, Ausschaltung der Reflexe und ein genügendes Gesichtsfeld erreicht sind, so muss das Augenmerk nur noch darauf gerichtet werden, die Schärfe der Bilder, die noch zu wünschen übrig lässt, zu erhöhen. Zum Theil dürfte dies durch Verbesserung des 1. Objectivs, ferner durch erhebliche Abkürzung der Expositionszeit gelingen. Gewisse Momente werden aber wohl immer ein Hinderniss bilden. Dahin gehören: der Umstand, dass die Gebilde des Fundus schon unter normalen, noch mehr aber unter pathologischen Verhältnissen in verschiedenen Ebenen liegen, ferner die Fehler des dioptrischen Apparates des menschlichen Auges, dann der Umstand, dass man genöthigt ist auch die Randstrahlen mit zur Erzeugung des Bildes zu benützen, und endlich die Verschleierung mancher Details durch darüberliegende, von der inneren Oberfläche

der Netzhaut ausgehende Lichtreflexe. — Während die zuerst genannten Fehlerquellen vielleicht weniger ins Gewicht fallen oder theilweise zu corrigiren sind, ist man wohl gegen die beiden letzten machtlos. Auf keinen Fall sollte die Schärfe des Bildes auf Kosten des Gesichtsfeldes verbessert werden.

Die Verbesserungen aber, die jedenfalls an dem Apparat werden angebracht werden müssen, bestehen darin, dass die beiden Verschlüsse gleichzeitig zu öffnen sind, ferner in Vorrichtungen, welche die Beobachtung der richtigen Stellung des Auges bis zum Moment der Aufnahme ermöglichen, und endlich in Einrichtung eines Fixationsobjectes für das zu photographirende Auge, um auch Einäugige photographiren zu können.

Ich hoffe den in dieser Weise vervollkommneten Apparat auf dem nächsten Congresse demonstriren zu können und glaube, dass dann der allgemeinen praktischen Anwendung der Augenhintergrundphotographie nichts mehr im Wege stehen wird.

Erklärung der Tafel VI.

Figur 1: Normaler Augenhintergrund eines 37jährigen Mannes.
Das Bild, das vom 1. Objectiv entworfen ist, wurde in gleicher Grösse photographirt.

Figur 2: Dasselbe Auge, das vom 1. Objectiv gelieferte Bild etwas vergrössert.

Figur 3: Retinitis albuminurica.

Figur 4: Glaukomatöse Excavation und Retinochorioiditis.

Fig. 3 und Fig. 4 sind in derselben Weise aufgenommen wie Fig. 1.

Die Tafel ist nach den Originalnegativen von Obernetter in München in Lichtdruck (Crayon) ausgeführt.

XV.

Ueber die Siderosis bulbi.

Von

A. Vossius (Giessen).

M. H.! Unter den intraocularen Fremdkörpern haben für uns von jeher die Eisensplitter ein hervorragendes Interesse gehabt; von besonderer Bedeutung für den Patienten sind jene kleinen Fremdkörper, welche seitlich durch die Sclera ins Augeninnere gelangen und bis auf geringen Schmerz im Moment der Verletzung nur unbedeutende oder ganz schnell vorübergehende Beschwerden verursachen. Obgleich die Diagnostik und operative Behandlung der intraocularen Eisensplitter durch die Einführung des Sideroskops und des Elektromagneten eine wesentliche Erleichterung und Förderung erfahren hat, werden immer noch Fälle vorkommen, in welchen entweder die Entfernung eines Eisensplitters aus dem Innern des Auges aus besonderen Gründen nicht gelingt resp. vom Patienten verweigert wird, oder in denen das Eindringen und die Anwesenheit eines aseptischen Fremdkörpers wegen des Fehlens von nennenswerthen Beschwerden bezw. Sehstörungen anfänglich völlig übersehen wird. Erst wenn das Sehvermögen abnimmt, suchen die Patienten der letzten Art ärztliche Hilfe nach. Dann findet man in der Regel bereits einzelne oder alle Zeichen der Siderosis bulbi, die zum Theil schon A. v. Gräfe[1]), Samelsohn[2]), Leber[3]) u. A. bekannt waren, aber erst von Bunge[4]) in ihrer Vollzähligkeit auf dem Berliner Congress im Jahr 1890 in einem kurzen Vortrag

1) A. v. Gräfe. Cataracta traumatica und chronische Chorioiditis durch einen Fremdkörper in der Linse bedingt. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. Bd. VI, S. 134.

2) Samelsohn. Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Zehend. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIX, S. 265 ff., 1881.

3) Leber. Transact of the internat. med. Cong. London 1881.

4) Bunge. Ueber Siderosis bulbi. Verhandl. des internat. med. Congresses zu Berlin 1890 Bd. IV, Abth. X, S. 151 ff.

zusammengestellt sind. Bunge erwähnte damals bereits das Vorkommen von Hemeralopie in Folge Netzhautdegeneration, die er auf eine Erkrankung der Gefässe zurückführte, und legte für die Diagnose eines Eisensplitters besonderen Werth auf die Braunfärbung der Iris und Cornea, sowie auf die charakteristischen bräunlichen Flecken an der vorderen Linsenkapsel mit nachfolgender Cataract, deren „eigenthümliche hellbraune, ins Orange spielende Färbung" bereits die Aufmerksamkeit A. v. Gräfe's auf sich gelenkt hatte und von ihm dahin erklärt war, dass sie sich zum Theil in einzelne Flecken auflösen lasse, welche auf eine Pigmentirung der intrakapsulären Zellen zu beziehen sei, zum Theil aber auch durch eine mehr diffuse Färbung des Linsenkörpers selbst bedingt werde. Dass die Verfärbung der Iris, Cornea und Linse durch Imprägnation mit Eisenpigment entstehe, hatte auch Bunge in einschlägigen Fällen nachgewiesen. Genauere anatomische Untersuchungen über die siderotischen Veränderungen des Auges verdanken wir indessen erst E. v. Hippel[1]), welcher, wie auch Hertel[2]) in einem Fall, nachwies, dass diese Veränderungen hervorgerufen werden durch Ueberschwemmung der Gewebe mit eisenhaltigem Pigment, zu dem einzelne Gewebszellen, wie die Pigmentepithelien der Retina und die Linsenkapselepithelien, eine besondere Affinität zu besitzen scheinen.

Gestützt auf das Ergebniss seiner umfangreichen anatomischen und experimentellen Untersuchungen hat E. v. Hippel bekanntlich eine hämatogene und xenogene Siderosis bulbi angenommen und sich dahin geäussert, dass weder die grünlich-braune Verfärbung der Iris, noch die rostbraune Verfärbung der Cornea mit Sicherheit auf einen im Bulbus befindlichen Fremdkörper aus Eisen schliessen lasse, weil der weit verbreitete Eisengehalt der Augen, die einen Eisensplitter enthielten, auch aus dem Blutfarbstoff der durch die

---

[1]) E. v. Hippel. Ueber Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentirung. v. Gräfe's Archiv f. Ophth. Bd. XL, Heft 1, S. 123—280. und Ueber Netzhautdegeneration durch Eisensplitter etc. ibid. Bd. XLII, Heft 4, S. 151—206.

[2]) Hertel. Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi. v. Gräfe's Archiv f. Ophth. Bd. XLIV, S. 283—299.

Verletzung veranlassten intraocularen Blutungen abgeleitet werden könne. Ohne den Werth und die Richtigkeit dieser Untersuchungsresultate in Frage zu stellen oder herabzusetzen, glaube ich nach meinen klinischen Erfahrungen, dass E. v. Hippel zu weit gegangen ist, wenn er eine diagnostische Verwerthung der Irisverfärbung deshalb für in höchstem Grade bedenklich erklärt, weil dieselbe Veränderung zweifellos gar nicht selten im Gefolge grösserer intraocularer Blutungen zu sehen sei. Nach eigenen Beobachtungen kann ich diesen Standpunkt v. Hippel's nicht theilen; wie ich sehe, pflichtet auch Hirschberg[1]) demselben nicht bei. Ich selbst habe mich bereits im Jahr 1896[2]) dahin geäussert, dass man speciell der rostbraunen Verfärbung der Iris nicht jede klinische Bedeutung für die Diagnose eines eisenhaltigen Fremdkörpers im hinteren Bulbusabschnitt absprechen kann, zumal wenn gleichzeitig Cataract mit einem Kranz gelber oder brauner Flecken an der vorderen Linsenkapsel oder Hemeralopie mit Pigmentirung der Netzhaut bestehe, welche eine grosse Aehnlichkeit mit der Pigmentveränderung der Retina bei der typischen Pigmententartung haben könne. Auch eine grünliche Verfärbung der Iris kommt, wie ich damals gezeigt habe, im Beginn der Siderosis bulbi unabhängig von intraocularen Blutungen $2^1/_2$ bis 6 Monate nach einer solchen Verletzung vor, während die rostbraune Farbe erst nach $^1/_2$ bis 2 Jahren auftritt. Nach 1 bis $1^1/_2$jährigem Verweilen des Eisensplitters im Auge hatte ich damals die ersten Veränderungen der Linse in Gestalt der gelblichen oder bräunlichen Flecken an der vorderen Linsenkapsel und erst später die vollständige Trübung der Linse beobachtet. Fast zugleich mit der Verrostung der Iris hatte ich auch die Hemeralopie und die Pigmentveränderung der Retina, einige Zeit später erst die bräunliche Trübung der Cornea constatirt. Dass diese Veränderungen

---

1) Hirschberg. Ueber Verfärbung der Regenbogenhaut. Centralbl. f. Augenheilk. 1896, S. 257—262, und Einführung in die Augenheilkunde Zweite Hälfte, 1. Abth., S. 131.

2) A. Vossius. Zur Diagnose und Begutachtung von veralteten Unfallverletzungen des Auges durch Stahlsplitter. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1896. No. 7, und Zwei Magnetoperationen. Sitzungsbericht der medic. Gesellschaft in Giessen. Deutsche medic. Wochenschr. 1897.

des Auges für die Begutachtung solcher Fälle und für die Erwirkung einer Unfallrente von grosser Bedeutung sein können, habe ich in jener Arbeit an der Hand mehrerer Fälle beleuchtet. Meinen damals gekennzeichneten Standpunkt vertrete ich auch heute noch auf Grund weiterer klinischer Erfahrungen. Die Veränderungen des Auges sind so charakteristisch, dass wir auf Grund derselben auch ohne die im Allgemeinen natürlich nicht zu unterschätzende Controle durch das Sideroskop die klinische Diagnose auf einen intraocularen Eisensplitter zu stellen vermögen selbst in Fällen, in welchen die betreffenden Patienten von der Anwesenheit des Fremdkörpers nichts wissen, und dass wir die Magnetoperation vornehmen müssen, auch ohne dass wir den Fremdkörper mit dem Augenspiegel nachzuweisen vermögen. In mehreren einschlägigen Fällen habe ich unter diesen Umständen mit Erfolg einen intraocularen Eisensplitter aus dem Bulbus mit dem Magneten entfernt und die Patienten vor dem völligen Verlust ihres Sehvermögens auf dem betreffenden Auge bewahrt. Das war der Fall sowohl bei der grünlichen wie bei der rostbraunen Verfärbung der Iris. Einer meiner Schüler, Herr Eisenberg[1]), hat meine Erfahrungen über die Siderosis bulbi bis zum Jahr 1900 bei 14 Fällen in seiner vor Kurzem erschienenen Dissertation zusammengestellt. Ich unterlasse es daher, auf die einzelnen Fälle hier noch einmal näher einzugehen, und betone nur noch, dass die siderotische Verfärbung der Iris ausbleiben kann, wenn der Fremdkörper fest eingekapselt ist. Mir ist ein Fall bekannt, in welchem vor 6 Jahren ein Eisensplitter in das rechte Auge gedrungen und ein vergeblicher Magnetextractionsversuch gemacht war. Der Fremdkörper ist in der Nähe der Operationswunde im Innern des Bulbus eingekapselt sichtbar geblieben. Der Patient hat bisher normale Sehschärfe behalten und konnte zum Maschinenpersonal bei der Eisenbahn genommen werden.

Hirschberg hat den Unterschied zwischen der Verrostung der Iris und ihrer Verfärbung durch Blutfarbstoff dahin fixirt, dass die Rostfärbung sich gewöhnlich unverändert erhält, während die

---

[1]) O. Eisenberg. Beiträge zur Kenntniss der Siderosis bulbi. Inaug.-Diss. Giessen 1901.

Blutfärbung wieder schwindet. Bei einem Patienten beobachtete er nach der Entfernung des Eisensplitters eine allmähliche Verminderung der Rostfärbung. Ich selbst habe seit 7 Jahren einen Bergmann in Beobachtung, bei welchem sich durch einen unbeachtet gebliebenen Eisensplitter auf dem verletzten Auge alle Symptome der Siderosis – Verfärbung der Iris, Hemeralopie mit Netzhautpigmentirung, bräunliche Flecken der vorderen Linsenkapsel, schliesslich Totalcataract — entwickelten. Auch ohne dass der Fremdkörper extrahirt worden ist, ist seit 2 Jahren eine Aufhellung der Iris eingetreten, so dass man jetzt kaum noch einen Farbenunterschied in der Regenbogenhaut beider Augen wahrnehmen kann. Trotzdem ist es nicht ausgeschlossen, dass diese Iris bei der anatomischen Untersuchung einen reichlichen Eisengehalt zeigen würde, wie ein Fall E. v. Hippel's beweist, bei dem das Auge 3 Jahre zuvor durch einen Eisensplitter verletzt war, die Iris beider Augen keine Farbendifferenz darbot, in dem verletzten Auge aber sehr eisenhaltig war.

Der Werth der siderotischen Verfärbung der Iris ist auch aus der folgenden Beobachtung Hirschberg's ersichtlich. Ein 43jähriger Schlosser zeigte 7 Monate nach einer Perforationsverletzung eine dunkel rostbraune Iris, während die Regenbogenhaut des anderen Auges blau war. Die Veränderungen sind in der Einführung in die Augenheilkunde abgebildet. Die Untersuchung mit dem Gérard'schen Sideroskop fiel negativ aus; negativ war auch der Augenspiegelbefund. Trotzdem diagnosticirte Hirschberg einen Eisensplitter im Auge und extrahirte mit dem Magneten einen Fremdkörper von 15 Milligramm. Die Rostfärbung der Iris war nach $5^1/_2$ Jahren noch unverändert.

Abgesehen von der Verfärbung der Iris, findet man in diesen Fällen eine auffallende Resistenz der von Synechien freien Pupille gegenüber dem Atropin oder anderen Mydriaticis. Dieselbe ist erklärlich durch die in Folge der Siderosis eintretende, von E. v. Hippel nachgewiesene und von Hertel bestätigte Atrophie der Irismuskulatur, speciell des Sphincter pupillae.

Jüngst hatte ich Gelegenheit, bei einem Patienten mit Siderosis bulbi, welcher ausser der Rostfärbung der Iris und ausser gelblichen Flecken unter der vorderen Linsenkapsel eine spontane Erweiterung

der Pupille zeigte, mit Erfolg die Magnetoperation auszuführen. Ich möchte anf den Fall etwas näher eingehen, weil die weite Pupille zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gegeben hatte. Der betreffende Patient, ein Strassenpflasterer, war im August v. J. von seinen Kameraden darauf aufmerksam gemacht, dass seine Augen verschieden aussähen und dass seine linke Pupille erweitert wäre. Von seinem Kassenarzt wurde er zu einem Augenarzt geschickt, welcher eine Behandlung mit Eserin einleitete, ohne dass die Pupille sich dauernd verengern liess. Er ging dann in die Behandlung eines anderen Augenarztes über, welcher ohne positive Angaben von Seiten des Rubrikaten Lues annahm und eine energische Schmierkur einleitete mit dem Erfolg, dass bald eine schwere Intoxication eintrat, welche eine Unterbrechung der Schmierkur nothwendig machte.

Nach dieser Kur traten nervöse Störungen der verschiedensten Art auf, welche den Verdacht auf ein schweres Leiden des Centralnervensystems — eventuell einen Gehirnabscess nach einem alten Ohrenleiden — erweckten. Ein Ohrenarzt stellte zwar ein Leiden des Gehörorgans fest, theilte indessen nicht die Ansicht, dass dasselbe zu einem Gehirnleiden Veranlassung gegeben habe. Unter diesen Umständen schickte der Kassenarzt, ein Schüler von mir, den Patienten trotz der ziemlich weiten Entfernung nach Giessen und bat mich um Untersuchung und Abgabe eines Gutachtens. Rubrikat machte einen vollständig neurasthenischen, melancholischen Eindruck. Sein linkes Auge zeigte eine schmutzig rostbraune Farbe der Iris, während das rechte Auge eine blaue Iris hatte. Die linke Pupille war maximal erweitert, rund, frei von Synechien. An der vorderen Linsenkapsel fielen in der Mitte und vor dem Pupillenrande mehrere gelb-bräunliche Fleckchen auf. In der Linse bestanden mehrere strich- und speichenförmige Trübungen, welche bräunlich schillerten. Im Glaskörper fand ich aussen einige bewegliche, kleine, weisslich glitzernde Trübungen neben einer dunkeln, flockigen Trübung. Das Augenhintergrundbild war ziemlich stark verschleiert, so dass man keine Details erkennen konnte. Trotzdem war die Sehschärfe bei wiederholten Untersuchungen $^8/_{10}$. Abends wollte Patient schlechter sehen. Obwohl ich weder eine Perforationsnarbe an der Cornea und Sclera, noch einen Fremdkörper im Augeninnern mit dem Augen-

spiegel entdecken konnte, diagnosticirte ich auf Grund der Veränderung in der Irisfarbe und der bräunlichen Flecken an der vorderen Linsenkapsel einen intraocularen Eisensplitter. Die Anamnese ergab nunmehr, dass der Patient beim Behauen von Pflastersteinen im Mai v. J., fast 1 Jahr vor seiner Vorstellung in der Klinik, momentan einen heftigen Schmerz im linken Auge verspürt hatte; ein Mitgeselle hatte im Auge nichts wahrnehmen können. Am andern Morgen war das Auge wieder schmerzfrei gewesen, so dass er seine Arbeit fortgesetzt hatte. Im Juli hatte das Auge wieder einmal an einem Tage vorübergehend geschmerzt, ihn aber nicht weiter bei seiner Arbeit behindert. Hier war demnach offenbar im Mai v. J. der kleine Eisensplitter, welchen ich später extrahirte, seitlich durch die Sclera ins linke Auge geflogen und aseptisch eingeheilt. Merkwürdig war die spontane Erweiterung der Pupille gewesen und nur diesem Symptom war der Irrthum in der Diagnose zuzuschreiben.

Daraufhin habe ich die Krankengeschichten meines Materials von Siderosis bulbi noch einmal durchgesehen und in einzelnen Arbeiten der Literatur über Eisensplitter im Auge nach diesem Symptom Umschau gehalten. Bei 4 von 14 Fällen meines Materials [1]) habe ich noch die spontane Mydriasis notirt gefunden; dreimal war die Pupille mittelweit, einmal fast maximal erweitert. Zweimal bestand Cataracta traumatica in Folge Linsenverletzung; zweimal waren bräunliche oder gelbe Flecken an der Linsenkapsel sichtbar. Als die Mydriasis constatirt wurde, waren in 3 Fällen 3 bis 7 Monate seit dem Unfall verstrichen, einmal nur wenige Wochen. Bei zwei Kranken, die ich längere Zeit unter Controle behalten konnte, trat später wieder spontan eine Verengerung der Pupille und grosse Widerstandsfähigkeit gegen Atropin ein, während der oben genauer beschriebene Patient bis vor Kurzem noch eine weite Pupille hatte.

Meine Ausbeute in der Literatur ist nur gering gewesen. Zunächst habe ich in einer Dissertation von Carl v. Schütz-Holzhausen [2]) unter 40 Fällen von Magnetoperation bei intra-

---

[1]) Der obige Fall ist nicht mit einbegriffen.

[2]) Carl v. Schütz-Holzhausen. Ueber Extraction eiserner Fremdkörper aus dem Innern des Auges mittelst des Elektromagneten. Inaug.-Diss. Strassburg 1896.

ocularen Eisensplittern aus dem Material von Mayweg zweimal neben Verfärbung der Iris eine Erweiterung der Pupille notirt gefunden, in dem einen Fall 5 Monate, in dem andern 1 Jahr nach dem Unfall. Ferner heisst es in der Krankengeschichte eines Patienten aus der Freiburger Klinik, über den Wingenroth[1]) in seiner Dissertation berichtet hat, ca. 7 Monate nach dem Unfall, dass die Pupille immer noch etwas weiter als die andere war, und 2 Jahre nach dem Unfall, dass die Pupille maximal erweitert war (ohne Tropfen), während die Iris bräunlich verfärbt war und partielle Linsentrübungen bestanden. Schliesslich führt Hirschberg[2]) in seiner Monographie über die Magnetoperation in der Augenheilkunde einen Fall an, bei welchem sein Assistent eine trotz Physostigmineinträufelung anhaltende maximale Mydriasis gefunden hatte, die noch 2 Monate nach dem Unfall bestand. 8 Monate später war die Pupille etwas enger geworden. Die Regenbogenhaut hatte einen deutlichen Stich ins Braune angenommen; die Hornhauthinterfläche war sehr fein und dicht punktirt. Zwei ockergelbe Flecken fanden sich in der Vorderschicht der Linse und ringsum vor dem Aequator die typische Figur eines Kranzes aus dickeren Punkten. Nachdem früher 2 Magnetoperationen vergeblich gemacht waren, gelang jetzt die Entfernung des Eisensplitters mit dem kleinen Magneten. Hirschberg führte die Mydriasis in diesem Fall auf unmittelbare Lähmung von Ganglienzellen im Ciliarkörper durch den daselbst steckenden Fremdkörper zurück. Nach Rücksprache mit Herrn Collegen Eckhard möchte ich die Pupillenerweiterung bei der Anwesenheit von Eisensplittern im Auge möglicherweise auf eine Reizung der den Dilatator versorgenden Sympathicusfasern beziehen. Herr College Eckhard theilte mir nämlich mit, dass er bereits seit einer Reihe von Jahren den Versuch kenne, dass unter gewissen Vorsichtsmassregeln durch chemische Reizung des Halssympathicus (durch concentrirte Kochsalzlösung von Körpertemperatur) beim Kaninchen eine Erweiterung der Pupille eintrete und dass die

1) Ernst Wingenroth. Ueber Eisensplitter in der Netzhaut. Inaug.-Diss. Freiburg im Breisgau 1897.

2) Hirschberg. Die Magnetoperation in der Augenheilkunde. 2. Aufl. 1899, S. 84/85.

Mydriasis so lange bestehen bleibe, bis die gereizte Stelle unter dem Einfluss der Salzlösung abgestorben ist. Einen solchen chemischen Reiz auf die intraocularen Sympathicusfasern für den Dilatator könnte man auch bei der Anwesenheit eines Eisensplitters im Innern des Auges annehmen. Sobald derselbe gelöst wird, erfolgt eine Ueberschwemmung der Gewebe mit dem gelösten Eisen, und wenn die Nerven abgestorben sind, tritt wieder eine Verengerung der Pupille ein, wie ich sie klinisch bei 2 Patienten beobachtet habe; dabei macht sich dann eine besondere Resistenz der Pupille gegenüber Atropin bemerkbar. So gut sich auch die Mydriasis mit dem Experiment von Eckhard erklären liesse, so befremdend bleibt es auf der anderen Seite, dass die Pupillenerweiterung nicht in allen Fällen von Siderosis zur Beobachtung kommt; es müssen bei ihrem Zustandekommen also noch andere Umstände bisher nicht bekannter Art mitwirken, z. B. könnte iritische Reizung ein Hinderniss für die Mydriasis abgeben.

Schliesslich möchte ich noch auf eine Veränderung hinweisen, die ich bei 2 Patienten mit Siderosis beobachtet, in der Literatur bisher aber noch nicht erwähnt gefunden habe — spontane Subluxation resp. Luxation der getrübten und geschrumpften Linse. Spontane Resorption der Linse haben E. v. Hippel[1]) und ich[2]) gesehen; E. v. Hippel führt dieselbe auf die Zerstörung des Kapselepithels zurück. Die Verschiebung der Linse dürfte die Folge der Degeneration des Glaskörpers und der Zonulafasern sein; sie trat in dem einen Fall $4^1/_2$, in dem anderen 5 Jahre nach dem Unfall ein. Bei dem Patienten mit vollständiger Luxation ist die cataractöse Linse im Laufe der Zeit immer mehr geschrumpft und jetzt nur noch undeutlich auf dem Boden des Glaskörpers zu sehen. Möglichenfalls erfolgt eine vollständige Resorption der Linse.

M. H.! Zum Schluss erlaube ich mir, nochmals zu betonen, dass ich der Grün- oder Braunfärbung der Iris neben anderen Ver-

---

[1]) E. v. Hippel. Notiz über spontane Resorption der Cataract. Gräfe's Arch. f. Ophth. Bd. L, Heft 3, S. 718.

[2]) A. Vossius. Zur Diagnose und Begutachtung von veralteten Unfallverletzungen des Auges durch Stahlsplitter. Fall III. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1896, No. 7.

änderungen des Auges, speciell den bräunlichen oder gelben Flecken an der vorderen Linsenkapsel eine grosse Bedeutung für die Diagnose intraocularer Eisensplitter beimesse. Ich kenne die grünliche Verfärbung der Iris bei vollständigen Glaskörperblutungen, z. B. bei den periodisch recidivirenden Glaskörperblutungen, von denen ich einzelne Fälle Jahre hindurch beobachten konnte; ich habe auch eine grünliche Verfärbung der Linse dabei gesehen, aber niemals eine rostbraune Iris oder bräunliche resp. gelbliche Flecken an der vorderen Linsenkapsel. Bei den unvermerkt, ohne Sehstörung auftretenden Verletzungen durch Eisensplitter, an die ich bei meinem Vortrag in erster Linie denke, dürfte entweder nur eine winzige oder gar keine nachweisbare Blutung in den Glaskörper erfolgen, und bei so unbedeutenden Blutungen des Glaskörpers aus anderen Ursachen habe ich niemals eine grünliche Verfärbung der Iris gesehen.

Neben diesen wohl allgemein bekannten Veränderungen des Auges bei Siderosis habe ich heute Ihre Aufmerksamkeit auf einzelne anscheinend weniger bekannte oder unbekannte Zeichen der Siderosis hingewiesen: 1. auf die Möglichkeit, dass die siderotische Verfärbung der Iris wieder zurück gehen kann, während bei der anatomischen Untersuchung der Eisengehalt der Iris ein reichlicher bleibt, 2. auf die Erweiterung der Pupille im ersten Jahr nach der Verletzung neben siderotischer Verfärbung der Iris und auf die spätere Verengerung der Pupille, welche dann gegen unsere Mydriatica in Folge Atrophie der Irismuskulatur sehr widerstandsfähig ist, 3. auf die spontane Linsenluxation. Speciell die Erweiterung der Pupille ist von Bedeutung, weil sie, wie der eine Fall von mir lehrt, zu grossen diagnostischen Verirrungen führen kann.

Ueber seine experimentellen Beobachtungen hat mir Herr College Eckhard das folgende Protokoll zur Verfügung gestellt.

Chemische Reizung des Halssympathicus erzeugt beim Kaninchen Erweiterung der Pupille.

Um dieselbe zu beobachten, präparirt man den genannten Nerven am Halse eine möglichst lange Strecke abwärts und durchschneidet ihn. Am centralen Schnittende befestigt man einen Faden, mittelst dessen man den Nerven in eine concentrirte Kochsalzlösung von

Körpertemperatur taucht und sorgt dafür, dass der Nerv an der Stelle, wo er über den Rand des die Lösung enthaltenden Gefässes zu liegen kommt, nicht austrocknet, bevor die Kochsalzlösung zu wirken anfängt. Dies ist eine erste, zum Gelingen des Versuches nothwendige Vorsichtsmassregel. Um dies bequem ausführen zu können, nehme man eine nicht zu enge, derartig umgebogene Glasröhre, dass sie einen kurzen und langen Schenkel zeigt. Man ziehe durch diese einen langen Faden und benutze das aus dem kurzen Schenkel hervorragende Ende zur Verknüpfung mit dem Nerven. Dann fülle man die Röhre mit der Lösung bis nahe an den oberen Rand des kurzen Schenkels und ziehe an dem aus dem langen Schenkel hervorragenden Fadentheil den Nerven langsam der Art in die Lösung hinein, dass sich keine austrocknende Stelle bildet und nach und nach neue Strecken in die Lösung hineinkommen. Als weitere Vorsicht beachte man, dass die bezügliche Pupille nicht übermässig beleuchtet werde. Es tritt bald deren Erweiterung in der Weise ein, dass sie, ohne verzerrt zu sein, meist unter kleinen Schwankungen so lange bestehen bleibt, bis die gereizte Stelle unter dem Einfluss der Salzlösung abgestorben ist. War der Nerv auf eine hinlänglich lange Strecke freigelegt, so kann man durch Einziehen neuer Strecken des Nerven noch ein- oder zweimal den Versuch mit Erfolg wiederholen. Da bei der Reizung der Nerven quer gestreifter Muskelfasern durch Kochsalz die Zuckungen in einzelnen Fasern desselben beginnen, dann sich auf eine grössere Zahl erstrecken, bis schliesslich der ganze Muskel in Tetanus verfällt (wegen der nachzeitigen Reizung, welche die einzelnen Nervenfasern in Folge des allmählichen Vordringens der Lösung in's Innere erfahren), so hätte man bei dem Versuch am Sympathicus im Anfang der Reizung eine Verzerrung der Pupille erwarten können. Ich habe aber der Art Nichts gesehen. Ich kenne diesen Versuch seit einer Reihe von Jahren und habe denselben verschiedenen Assistenten gezeigt.

Giessen, 31. VII. 01. C. Eckhard.

Discussion.

Herr Schirmer:

M. H.! Der soeben von Herrn Collegen Vossius genauer geschilderte Fall zeigt aufs Neue die Nothwendigkeit einer exakten Pupillenuntersuchung auf das deutlichste, und es giebt mir dies Veranlassung noch auf einen Punkt in der Methodik der Untersuchung einzugehen, der allgemein und auch in dem Vorgehen der Herren Bach und Schwarz nicht beachtet zu werden scheint. Beide Herren messen die Pupillenweite im Dunkelzimmer nach kurzem Zuwarten (cà. 15 Sekunden). Hierdurch erfahren wir aber gar nicht, ob die Pupille weiter oder enger ist, als normal, denn wir wissen nicht, wie weit eine normale Pupille unter diesen Verhältnissen sein soll und wir werden das auch vermutlich niemals wissen, denn es wird dies verschieden sein, je nachdem der Patient aus hellerer oder weniger heller Umgebung in das Dunkelzimmer kommt und je nachdem er dort längere oder kürzere Zeit adaptirt hat.

Vergleichbare Resultate erhalten wir nur, wenn wir die von mir sogenannte „physiologische" Pupillenweite zu Grunde legen, d. h. die Pupillenweite, die sich bei Helligkeiten von 100—1100 Meterkerzen und bei maximaler Adaptation findet. Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass dieselbe bei jedem Individuum innerhalb der genannten Helligkeitsgrenzen nach einer Adaptation von 10—15 Minuten die gleiche ist. Man muss also die Pupillenweite bei Tageslicht nach genügender Adaptation und für jedes Auge einzeln bei geschlossenem zweitem Auge messen; z. B. würde bei einseitiger schwerer Papillitis die Pupillenweite bei geöffneten beiden Augen beiderseits vielleicht $3\,^1/_2$ mm betragen, während bei Bedeckung des anderen Auges die Pupillenweite auf dem gesunden Auge etwa $3^1/_4$ mm, auf dem kranken Auge dagegen etwa 6 mm beträgt. Auf diese Weise ausgeführt vermag die Messung der Pupillenweite die Prüfung der Pupillenreaktion in hohem Maſse zu unterstützen und vor allem ganz geringe Störungen

in den centripetalen Pupillarfasern nachzuweisen, die uns bei binocularer Prüfung so sehr leicht entgehen.

Dann soll man die Pupillenreaktion prüfen und zwar auch auf jedem Auge einzeln, einmal bei geöffnetem und dann bei geschlossenem zweiten Auge. Für diese Prüfung ist es nicht von wesentlicher Bedeutung, ob sie bei Tages- oder bei Lampenlicht vorgenommen wird. (Vergleiche auch meine Discussion zum Vortrag Bach in diesem Bericht.)

Herr Schwarz:

Herrn Schirmer möchte ich erwidern, dass ich zuerst auch stets die Prüfung der Lichtreaktion im Tageslicht, sowohl bei offenem wie bei verdecktem zweitem Auge, vorausschicke, und erst, wenn sich hierbei oder bei Convergenz etwas Abnormes ergiebt, die genauere quantitative Bestimmung im Dunkelzimmer vornehme. An Herrn Vossius möchte ich mir die Frage erlauben, ob bei der Mydriasis versucht wurde, durch ein schwaches Mioticum eine vorübergehende Verengerung hervorzurufen; bei Ausschluss einer medicamentösen Mydriasis unterscheidet sich eine spastische Mydriasis von einer paralytischen dadurch, dass ein schwaches Mioticum keine oder nur eine geringe Verengerung bewirkt. Die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen von Mydriasis habe ich vor 2 Jahren in München genauer besprochen.

Herr Pfalz:

Auch ich kann bestätigen, dass die rostbraune Verfärbung der Iris verschwinden kann. Es kommt nur darauf an, wie lange man die Fälle unter Augen behält. In einem Falle, den ich vor 6 Jahren operirte, befand sich der Eisensplitter 2 Jahre lang im Glaskörper, wie nach Extraction der Cataract leicht festzustellen war. Bei Auf- und Abwärtsbewegungen tauchte der Fremdkörper hinter der klaren Pupille auf, um sofort zurückzusinken. Die Iris war tief rostbraun. Der Splitter wurde mit dem Magnet extrahirt. Als ich den Patienten in diesem Frühjahr wiedersah, war ich erstaunt, gar keine Differenz zwischen beiden Augen zu finden. Die Iris

des verletzten Auges hatte ihre normale Färbung. Ueberrascht war ich auch von dem guten Dauererfolg. Trotz der früheren Rostdurchtränkung, die ja noch nachträglich deletär wirken kann, war gutes Sehvermögen geblieben. umgekehrt, wie in einem anderen Falle, wo der Splitter in der Zonula sass. Auch hier war tief rostbraune Verfärbung eingetreten, dichte Glaskörpertrübungen und leichter Ciliarschmerz bei Accommodation hatten einen andern Collegen (mangels eines Sideroskops) die Diagnose auf Cyclitis stellen lassen. Mit verschiedenen Kuren waren $^3/_4$ Jahre vergangen, S. auf Finger in 2 m. gesunken. Der nunmehr mit dem Sideroskop entdeckte Eisensplitter konnte glatt extrahirt werden, der Glaskörper hellte sich unmittelbar danach sehr schön auf, so dass S. auf $^1/_4$ in 3 Wochen gestiegen war. Nach $1^1/_2$ Jahren aber fand ich zwar die Irisverfärbung grösstentheils verschwunden, dagegen absolute Amaurose in Folge von Ablatio retinae eingetreten. Warum im einen Falle bei frei im Glaskörper rostendem Eisenspahn das Endresultat so gut und dauernd war, im anderen nach vorübergehender Besserung die Erblindung folgte, entzieht sich meinem Urtheil.

Herr v. Hippel jun.:

Ich habe der Siderosis bulbi dauernd meine Aufmerksamkeit zugewandt und seit meiner letzten Veröffentlichung über den Gegenstand 8 neue Fälle gesehen. Ich möchte zunächst feststellen, dass ich mit meinen Angaben über die Bedeutung der Verfärbung der Iris missverstanden worden bin. Ich war niemals der Ansicht, dass dieselbe für die Diagnose ohne Werth sei, sondern habe nur bestritten, dass die grünlichbraune Verfärbung beweisend für das Vorhandensein eines intraocularen Eisensplitters sei; dass auch die rostbraune Verfärbung nicht immer pathognomonisch sei. glaubte ich annehmen zu sollen, weil ich in einem Falle, wo die Iris ausgesprochen braun war, eine dichte Lage hämatogen pigmentirter Zellen auf ihrer Vorderfläche fand. Ich messe dieser Art von Verfärbung aber jetzt auch einen sehr grossen diagnostischen

Werth bei. In meinen weiteren Beobachtungen ist die grünliche Verfärbung wieder die häufigere, wie sich aus Folgendem ergiebt: Fall 1 (8 Jahre) Iris grün mit einem Stich ins Bräunliche, Fall 2 (1 Jahr) Iris rostbraun, Fall 3 (8 Jahre) keine Angabe, es bestand Iritis und Hypopyon, Fall 4 (1 Jahr) Iris eine Spur bräunlicher als die andere, Fall 5 (10 Jahre) Iris grünlichbräunlich verfärbt, gar nicht rotsbraun, Fall 6 und 7 (5 bezw. 6 Jahre) gar keine Verfärbung, Fall 8 ($1^1/_2$ Jahre) Iris ausgesprochen olivengrün.

Diese grünlich-bräunliche Verfärbung, die mit Vorsicht gewiss bei der Diagnose mit verwerthet werden kann, ist nur deshalb für Eisensplitter nicht beweisend, weil sie gelegentlich auch sehr lange Zeit nach einmaligen traumatischen Blutungen vorhanden sein kann. Dass der Eisengehalt in den bekannten Zellengruppen noch viele Jahre nach einer einmaligen stumpfen Verletzung nachweisbar sein kann, habe ich schon in meiner Arbeit über Siderosis erwähnt. Dass die Verfärbung der Iris unter gleichen Bedingungen vorkommt, beweist folgende klinische Beobachtung: Verletzung durch Holzstück mit nachfolgender Erblindung und Catarakt 1880. Im Jahre 1899 bei ganz reizlosem Auge Iris gelblichgrün, die andere blau. Da eine kleine Narbe am Hornhautrande vorhanden war, so hätte man hier irrthümlicher Weise einen intraocularen Eisensplitter diagnostiziren können, wenn man die Irisverfärbung für beweisend angesehen hätte.

Die diagnostische Verwerthbarkeit von Hemeralopie und Gesichtsfeldeinschränkung haben auch die neuen Fälle bestätigt, die Hemeralopie scheint das früheste Symptom zu sein.

Meinen früheren Erfahrungen möchte ich als neu hinzufügen, dass das Linsenkapselepithel auch ohne Verletzung der Kapsel hochgradigen Eisengehalt sowohl bei hämatogener als xenogener Siderosis zeigen kann. Die charakteristischen braunen Flecken habe ich nur bei Eisensplittern gesehen.

Falls die Vermuthung des Herrn Vortragenden zutrifft, dass die Erweiterung der Pupille auf Reizung des Dilatators durch chemische Wirkung des Eisens beruht, so könnten

meine anatomischen Untersuchungen hierfür bestimmtere Anhaltspunkte bringen, ebenso dafür, dass manchmal eine ausgesprochene Verengerung der Pupille eintritt, wie in meinem Falle Eberhard (Arbeit über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter). Ich fand nämlich sowohl in den Zellen des Sphincters wie des Dilatators in verschiedener Reichlichkeit sehr ausgesprochenen Eisengehalt.

Schliesslich möchte ich noch einen neuen Fall von totaler Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut durch Siderosis zeigen, in welchem periphere Pigmentirung derselben vorhanden ist. (Demonstration des makroskopischen Präparates und eines Flächenpräparates der Netzhaut mit Eisenreaktion). Derselbe zeigt zugleich die Grenzen der Leistungsfähigkeit des Sideroskops. Man bekam vor der Enucleation keinen Ausschlag und auch jetst erhält man nur einen ganz schwachen, wenn man die Stelle des aufgeschnittenen Auges, wo der Fremdkörper sitzt, unmittelbar an das Sideroscop bringt. Das Eisen ist eben offenbar vollkommen oxydirt.

Herr Vossius (Schlusswort):

Auf die Frage des Herrn Collegen Schwarz, ob in dem Fall von Pupillenerweiterung die Wirkung der Miotica geprüft worden ist, erlaube ich mir zu erwidern, dass von dieser Untersuchung Abstand genommen worden ist, weil die von dem ersten Augenarzt zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Eserineinträufelungen keinen Erfolg hatten. Was den ersten Fall des Herrn Collegen Pfalz anbelangt, so lag derselbe doch etwas anders als der meinige. Dort nahm die Verfärbung der Iris nach der Extraktion des Fremdkörpers ab, während bei meinem Patienten die Farbenveränderung eingetreten ist, obwohl der Eisensplitter im Auge blieb, es wäre ja möglich, dass nach der vollständigen Auflösung eines Eisensplitters auch eine Ausgleichung der siderotischen Irisverfärbung stattfindet.

Um nun noch auf die heutigen Ausführungen des Herrn Collegen von Hippel zurückzukommen, so möchte ich zunächst meiner Freude darüber Ausdruck geben, dass ich seine

Thesen in der grossen Arbeit über die Siderosis bulbi und über die diagnostische Bedeutung der Irisverfärbung für den intraocularen Eisensplitter missverstanden habe. Es wird aber wohl auch noch andern Collegen so wie mir gegangen sein; hebt doch auch Hirschberg in der eben erschienenen II. Hälfte der Einführung in die Augenheilkunde aus der Arbeit von v. Hippel den Satz hervor, dass es bedenklich sei auf die Irisverfärbung hin die Diagnose eines intraocularen Eisensplitters zu stellen. Hirschberg misst der siderotischen Verfärbung, wie ich, durchaus eine grosse Bedeutung für die Diagnose bei; ich lege also nicht allein Werth auf die grünliche oder bräunliche Farbe der Regenbogenhaut, sondern auch auf die Nebenveränderungen am Auge — auf die gelblichen oder bräunlichen Flecken unter der vorderen Linsenkapsel, auf die Hemeralopie, die auch bei dem von mir ausführlich beschriebenen Fall bestand, auf die Pigmentirung der Netzhaut und eventuell auf die Braunfärbung der Cornea. Es brauchen noch nicht alle diese Veränderungen stets zusammen vorzukommen; am häufigsten bestehen gleichzeitig Verfärbung der Iris und die eigenthümlichen Flecken an der Linsenkapsel. Ich habe dieselben sowohl bei der grünlichen wie bei der rostbraunen Verfärbung der Iris durch einen intraocularen Eisensplitter gesehen, aber niemals bei der grünlichen Verfärbung der Iris infolge einer Glaskörperblutung, bei der ich gelegentlich auch eine diffuse grünliche Verfärbung der Linse eintreten sah. Immer handelte es sich bei diesen Fällen aber um massige, den ganzen Glaskörper durchsetzende Hämorrhagien, niemals um kleinere Blutflöckchen, wie man sie höchstens bei den unvermerkt ohne Sehstörungen erfolgenden Verletzungen durch kleine Eisensplitter annehmen müsste.

Nach den heutigen Auseinandersetzungen des Herrn Collegen von Hippel differiren unsere beiden Ansichten hauptsächlich über die Bedeutung der grünlichen Verfärbung der Iris für die Diagnose eines intraocularen Eisensplitters. Er selbst hat uns nun von 8 weiteren eigenen Beobachtungen über Siderosis bulbi bei intraocularen Eisensplittern berichtet; 5 mal war,

so weit ich gezählt habe, die Iris grünlich verfärbt. Auch bei den 14 Fällen aus meiner Klinik, über welche Herr Eisenberg in seiner Dissertation ausführlich berichtet hat, überwog die grünliche Farbe; in einzelnen Fällen trat später eine Braunfärbung ein. Ich muss demnach auch der grünlichen Verfärbung der Iris neben den andern oben erwähnten Symptomen eine diagnostische Bedeutung für einen intraocularen Eisensplitter in dem klinischen Bilde der Siderosis zusprechen. Gerade hierauf kommt es aber an, dass das klinische Bild uns eine sichere Handhabe gewährt für die Diagnose; denn den Kassenärzten der verletzten Arbeiter und auch vielen Augenärzten dürfte ein Sideroskop nicht zur Verfügung stehen. Sie müssen sich bei der Diagnose lediglich auf die klinischen Symptome verlassen und können an ihren Patienten auch noch nicht die Controle durch die pathologisch-anatomische Untersuchung ausüben. Auch die Grünfärbung der Iris wird sie beim Vorhandensein anderer Symptome in der Diagnose sicher leiten. Vielleicht können die Herrn Collegen aus grossen Industriebezirken Material zur Entscheidung dieser Frage und zur Ausgleichung der Differenz in der Ansicht des Herrn Collegen v. Hippel und von mir beibringen. Es würde mich freuen, wenn auch dieser Differenzpunkt verschwinden würde.

XVI.

Ueber monoculares Doppelsehen bei Astigmatikern.

Von

Ed. Hummelsheim (Bonn).

Dass bei regelmäfsigem Astigmatismus sich nicht allzuselten monoculares Doppelsehen findet, ist seit langem bekannt, die Frage nach dessen Ursache jedoch noch so wenig erforscht, dass ich mich veranlasst sah, drei solcher Fälle näher zu untersuchen.

Der erste betrifft einen vierzehnjährigen jungen Mann, der, stets schwachsichtig, im Alter von 9 Jahren zuerst Doppelsehen für die Ferne bemerkte, einige Jahre später auch für die Nähe. Die Doppelbilder haben das gleiche Aussehen behalten.

Patient hat einen regelmäfsigen As. corn. rechts 4,75 D, stärkstbrechende Axe 7° nasal, links 4,25 D, Axe 5° temporal geneigt. Skiaskopisch: rechts Hypermetropie 2,0 D $\bigcirc$ As. hyperop. 4,5 D, links As. hyperop. spl. 4,5 D, Axen nahezu senkrecht. Visus: $^{20}/_{100}$, sphärische Gläser verbessern nicht, Cylindergläser nur wenig. Binocular sind gleichnamige Doppelbilder vorhanden, die gleichhoch stehen und bei Annäherung des Objectes zusammenrücken. Auf ca. 180 cm Entfernung wird einfach gesehen, bei weiterer Annäherung wieder doppelt und zwar ebenfalls gleichnamig. Es liegt u. a. eine sog. Divergenzlähmung vor, weiter soll auf die binoculare Diplopie hier nicht eingegangen werden.

Wird ein Auge verdeckt, so erscheint der betrachtete Gegenstand wiederum — nunmehr also monocular — doppelt. Die Bildpaare sind für beide Augen die gleichen: das rechte Bild jedesmal heller, nicht deutlicher, als das linke. Die Bilder stehen stets gleich hoch; sie nähern sich einander, wenn das Object dem Auge genähert wird und vereinigen sich bei 37—40 cm Entfernung, um, wenn diese verringert wird, wieder auseinanderzuweichen. Doch lässt sich vom Punkte des Einfachsehens aus das fixirte Object vorsichtig einige cm

weit dem Auge nähern, oder von ihm entfernen, ohne dass Doppelsehen auftritt. Die Doppelbilder sind immer „gekreuzte“, d. h., wird die Pupille durch ein farbiges Glas von der Schläfenseite her theilweise verdeckt, so erscheint das der Nase zu gelegene Bild gefärbt; es verschwindet, wenn statt des Glases ein undurchsichtiger Schirm gewonnen wird.

Die Korrektion des Astigmatismus beeinflusst das Doppelsehen nicht. Durch ein stenopäisches Loch hindurch erscheinen die Bilder deutlicher. Ein Nikol'sches Prisma vor dem Auge gedreht, lässt ihr Helligkeitsverhältniss unverändert, ein gleichschenkelig-rechtwinkeliges tauscht das rechte, hellere Bild gegen das linke aus, wenn man die brechende Kante senkrecht stellt und parallel der Basis durch das Prisma blickt.

Patient vermag unter einer gewissen Anstrengung des Auges und nur für wenige Momente auf Objectdistanzen Einfachsehen zu erzielen, bei denen er im Gewöhnlichen doppelt sieht. Die Bilder wandern dabei aufeinander zu, indem das rechte bis zu ihrer Vereinigung einen etwas weiteren Weg zurückgelegt, als das linke. Dabei verengt sich die Pupille, und das andere Auge convergirt stark unter der Deckung.

Wird zur monocularen Betrachtung ein schwarzes Scheibchen auf weissem Grunde geboten, so erscheint das rechte Bild schwarz, das linke dunkelgrau. Ein weisses Object auf schwarzem Grunde ergiebt ein schön weisses rechtes, ein hellgraues linkes Bild. Der Ton eines farbigen Scheibchens bleibt dem rechten Bild erhalten, das linke „sieht etwas schmutzig gefärbt aus“. Es ist immer dunkler als das rechte.

Patient localisirt das Fixationsobject nahezu richtig, er stösst mit dem Finger darauf zu, oder dicht, meist rechts, daran vorbei. Er giebt an, durch den Tastsinn gefunden zu haben, dass der fixirte Gegenstand ungefähr in der Mitte zwischen den Bildern gelegen ist, wie dies in der gleichen Weise für das Doppelsehen mit beiden Augen der Fall sei.

Ein zweites Object, von der Gesichtsfeldperipherie her dem fixirten genähert, wird zunächst einfach gesehen, in einer Entfernung von 5—13°, im Mittel 10°, von der übrigens normalen Aussengrenze

des Gesichtsfeldes doppelt, die Helligkeit des Gegenstandes (weisses Papierscheibchen — Kerzenflamme) ändert hieran nichts. Nur im verticalen Meridian tritt das periphere Object, sobald es überhaupt sichtbar wird, in Doppelbildern auf. Diese stehen hier ebenso eng zusammen, wie diejenigen des Fixationsobjectes, im horizontalen Meridian liegen sie weiter auseinander; in den schrägen schwankt ihre Distanz zwischen diesen beiden Grössen je nach der Neigung des Meridians. Die Bilder liegen immer in der Horizontalen nebeneinander, das rechte ist stets das hellere.

Bringt man die einander zugekehrten Bilder von Fixations- und peripherem Object zur Deckung, so werden 3 Bilder gesehen. Sind die Objecte schwarz oder weiss, so wird das mittlere Bild bald von der Helligkeit des peripheren Objectes beeinflusst angegeben, bald soll es das Aussehen behalten, das ihm als Doppelbild des fixirten Scheibchens zukam, sind sie farbig, gelb und blau, so erscheint das mittlere Bild in der Mischfarbe: grünlich.

Ist das so charakterisirte Doppelsehen nun durch Hornhaut oder Linse verschuldet? Das Orthoskop, die Augenwanne mit planer vorderer Glaswand, mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt, liess eine betrachtete Kerzenflamme einfach erscheinen, auch dann noch, wenn Patient nach Vorsetzen einer starken Konvexlinse an der Kerze alle Einzelheiten (Stearintröpfchen u. s. w.) deutlich unterschied. Es erschien darum die Annahme berechtigt, dass der Fehler in der Hornhaut gelegen sei.

Die genaueste Untersuchung der brechenden Medien mittelst focaler Beleuchtung, Loupenbrille, Loupenspiegel, Planspiegel und Reflexbildchen ergab ausser dem regelmäfsigen Astigmatismus nichts abnormes. Das Bild des Augenhintergrundes sah man durchaus scharf, abgesehen von den Ungleichheiten, die eben der Astigmatismus mit sich brachte.

Das Verhalten der Doppelbilder des peripheren Objectes im verticalen Meridian führte mich auf eine einfache optische Vorrichtung, mit deren Hülfe ich an meinem eigenen Auge eine Diplopie hervorrufen konnte, die mit der oben geschilderten im wesentlichen übereinstimmte. Ich liess mir ein Uhrglas ohne centrale Delle in der Mitte durchschneiden und die Schnittflächen nach hinten abschrägen,

sodass, wenn diese nun aufeinander gepasst würden, die beiden Glashälften einen ihrer Convcaität zu offenen Winkel bildeten. Mit dieser Vorrichtung erhielt ich von einem betrachteten Object „gekreuzte“ monoculare Doppelbilder, die sich bei Verringerung der Objectdistanz einander nähern; der fixirte Gegenstand liegt mitten zwischen den Bildern. Ein von der Seite heranbewegtes Object wird zunächst nur durch die ihm zugewandte Glashälfte und darum so lange einfach gesehen, bis es auch durch die andere Glashälfte eine zur Perception genügende Lichtmenge schickt. In dem verticalen Meridian wird das Bündel der Objectstrahlen von vorne herein in zwei Hälften zerlegt und doppelt gesehen.

Brachte ich die einander zugekehrten Bilder des fixirten und des aus der Peripherie heranbewegten, andersfarbigen Scheibchens zur Deckung, so erschien mir dies mittlere der nunmehr vorhandenen drei Bilder in derselben Weise, wie ich das Vereinigungsbild der gleichen Objecte im Stereoskop sah. Wie hier die beiden verschiedenfarbigen Bilder identische Netzhautstellen treffen, so fallen sie dort beide auf ein und dieselbe Partie der Retina und reizen sie beide gleichzeitig. Ob sich diese Reizung im Sinne des Wettstreites oder der Farbenmischung geltend macht, ist, wie wir annehmen dürfen, individuell verschieden. Bei mir war ersteres der Fall, dem Patienten erschien das Vereinigungsbild, wie gesagt, in der Mischfarbe.

Durch das Uhrglas hindurch konnte ich Einfachsehen erzwingen, wenn ich auf eine geringere als die Objectdistanz accommodirte. Die Bilder rückten einander näher und vereinigten sich bei genügendem Aufwand von Accommodation. Es werden durch das Uhrglas die vom Object herkommenden Strahlen in zwei Bündel zerlegt und diese auf periphere Theile der Linse entworfen, deren prismatische Ablenkungsgrösse wächst mit der Oeffnung des brechenden Winkels, d. h. hier mit der Wölbung der Linse. Die Ablenkung erfolgt aber zur Prismenbasis, zur Linsenmitte hin, also entgegengesetzt derjenigen der Uhrglashälften. Die beiden Netzhautbilder müssen bei der Accommodation demnach auf einander losrücken.

Dass das forcirte Einfachsehen bei dem Patienten ebenfalls durch eine besondere Anspannung der Accommodation geschah, war schon

deshalb wahrscheinlich, weil es ihm um so schwerer fiel, je näher das Object dem Auge stand. Mehrfache Wiederholung machte es immer schwieriger, bis schliesslich eine Pause nöthig wurde, um es wieder hervorbringen zu können. Ferner verengte sich bei dem erzwungenen Einfachsehen die Pupille, und das verdeckte Auge machte eine starke Convergenzbewegung. Einträufelung von Atropin rückte den Punkt mühelosen Einfachsehens auf 25 Centimeter an das Auge heran; bei weiterer Annäherung des Objectes zerfiel das Bild nicht. Endlich untersuchte ich das nicht fixirende Auge, während Patient mit dem anderen Einfachsehen erzwang. Er hielt die ausgestreckte Hand als Schirm auf den Nasenrücken und verbarg so das Fixationsobject dem zu skiaskopirenden Auge. Im Momemt forcirten Einfachsehens schlug der vorher den Drehungen des Planspiegels gleich gerichtete Schatten jedesmal um. Die Refraktionserhöhung betrug etwa 2,0 D und war anscheinend für die beiden Hauptmeridiane die gleiche. Die genaue Messung wurde erschwert durch die Kürze der Beobachtungszeit, die Verengerung der Pupille und die Einwärtsdrehung des Auges.

Betrachtete Patient bei der gleichen Versuchsanordnung einen vorgehaltenen Gegenstand zwanglos, und wurde dieser genähert, so ergab bis zum Punkte mühelosen Einfachsehens das Skiaskop für das zweite Auge eine Zunahme der Refraktion. Bei weiterer Verringerung der Objectdistanz nahm der Brechzustand sofort wieder ab, die Accommodation wurde also wieder theilweise aufgegeben und der Ausgleich der seitlichen Ablenkung ein immer unvollkommenerer.

Wenn die kleine optische Vorrichtung nun auch das monoculare Doppelsehen des Patienten gut wiedergab, so stellt sie doch nicht ein Abbild der Configuration seiner Hornhäute dar. Es ist mir wenigstens nicht gelungen eine entsprechende Krümmung bezw. Knickung der Hornhautvorderfläche nachzuweisen. Das Ophthalmometer ergab lediglich den erwähnten Astigmatismus; die Messung des Hornhautradius längs des senkrechten und des horizontalen Meridians lieferte auch kein besonderes Resultat. Mit dem Keratoskop sah ich die concentrischen Kreise verzogen entsprechend dem As. regular., eine Knickung der Curven wurde nicht deutlich. Auch der Ersatz der concentrischen Kreise durch ein paralleles Liniensystem führte nicht

weiter: es kam im wesentlichen die Spindelform des Spiegelbildchens heraus wie an jeder convexen Spiegelfläche.

Ich muss mich deshalb darauf beschränken, nach den geschilderten Symptomen mir den die Diplopie verursachenden Refraktionsfehler so zu konstruiren: die Hornhaut des Patienten setzt sich aus zwei seitlichen Hälften zusammen, die in der Weise optisch different sind, dass sie ein auf die Cornea fallendes Strahlenbündel in zwei Theile zerlegen und jeden derselben vom Centrum weg seitlich ablenken. Auch muss für die beiden Hälften der Membran ein verschiedenes Lichtabsorptionsvermögen angenommen werden; denn das rechte der Doppelbilder bleibt stets das hellere, mag das Object central fixirt oder aus der Gesichtsfeldperipherie, von rechts oder von links, herangeführt werden.

Die Schilderung der beiden anderen Fälle erledigt sich wesentlich einfacher:

Ein 22 Jahre alter Theologe sieht seit 3 Jahren auf dem rechten Auge doppelt. Das linke soll stets nach einwärts geschielt haben trotz wiederholter Tenotomien. Eine kurze Untersuchung vor $1^1/_2$ Jahren ergab: Rechterseits: centrale Fixation und normale Beweglichkeit; Visus fast $^{20}/_{30}$ ohne Glas, nahezu 1 mit sphaer. — 0,5 D. Links: strabism. converg., Beweglichkeitsbogen zur Nase hin verkürzt; centrische Einstellung nicht zu erzielen, centrales Skotom in Ausdehnung von etwa 5° nach allen Richtungen bei normalen Aussengrenzen des Gesichtsfeldes; Visus $^1/_{200}$.

Links änderte sich nichts. Rechts war ein halbes Jahr später die Sehschärfe des unkorrigirten Auges ohne irgend nachweisbare Ursache — die brechenden Medien wurden, abgesehen von dem Astigmatismus, bei genauester Untersuchung normal gefunden — um die Hälfte gesunken, desgleichen diejenige mit sphärischen Korrektion, die nunmehr — 3,0 D nöthig machte. Der As. corn. betrug 6,0 D, seine Axe stand 35° temporal; skiaskopisch war eine Myopie von 4,0 D vorhanden mit As. myop. 3,0 D, Axe nahezu horizontal. cyl. — 1,5 D, Axe 4° nasal gestellt, ergab fast vollen Visus. Nur ein Mal mögliches Einträufeln von einprocentigem Atropin änderte am skiaskopischen Befund nichts. Ein Jahr später wird der As. corn. gleich gefunden, skiaskopisch bald einfache Myopie von 4,5 D, bald

vereint mit As. myop. 1,5 D. Das bestkorrigirende Cylinderglas, — 2,0 D, stellt Patient 20° nasal; der Visus, ohne Glas auf $^{20}/_{70}$ reduzirt und durch ein sphärisches nicht mehr zu verbessern, steigt dabei auf nicht ganz $^{20}/_{30}$.

Die monoculare Diplopie blieb während dieser Zeit unverändert. Ausser dem in Form und Farbe deutlichen Bild am Orte des fixirten Gegenstandes erscheint, tiefer und etwas nach links gelegen, ein zweites, undeutliches, mit ersterem durch eine verwaschene elliptische Zone vereinigt. Annäherung des Objectes bringt die Bilder einander näher, z. B. von 14 cm für 4 m Entfernung auf 2,5 cm für 1 m. Steht das Object 12 cm vor dem Auge, so ist die Höhendisparation ausgeglichen.

Das „Scheinbild“ eines schwarzen Scheibchens auf weissem Grunde sieht dunkelgrau aus, das eines weissen auf schwarzem Grund hellgrau, roth erscheint rosa u. s. f.

Hält Patient ein stenopäisches Loch, wie er meint, mitten vor die Pupille, so sieht er einfach, rückt er die Oeffnung eine Spur nach unten, so treten wieder Doppelbilder auf. Ein Nikol'sches Prisma, vor dem Auge gedreht, ändert nichts an dem Aussehen der Bilder. Verdeckt man die Pupille theilweise durch ein gewöhnliches Prisma, die brechende Kante vorgeschoben, so entstehen 4 Bilder.

Bewaffnet man das Auge mit einem senkrecht gestellten stenopäischen Schlitz, so behalten die Doppelbilder ihre gewöhnliche Stellung, wird der Schlitz hingegen horizontal gestellt, dann steigt das „Scheinbild“ empor, es rückt neben das deutliche. Eine Neigung erfährt es dabei nicht, wie man sehen kann, wenn als Fixationsobject ein schwarzer Strich auf weissem Grunde dient. Bei allmählicher Drehung des Schlitzes aus der Senkrechten über die Horizontale hinaus um 180° durchwandert das „Scheinbild“ die ganze oben geschilderte elliptische Zone, bis zu seiner ursprünglichen Stellung.

Ein von der Gesichtsfeldperipherie an den Fixirpunkt heranbewegtes Object wird zunächst einfach, in einem Umkreis von etwa 5° doppelt gesehen, und zwar in der gleichen Weise wie bei directer Betrachtung. Doch gilt dies nur von der oberen Gesichtsfeldhälfte. Von unten-, unten-rechts oder unten-links herangeführt erscheint das periphere Object bis dicht an dem Fixirpunkt einfach.

Wählt man fixirtes und peripheres Scheibchen verschiedenfarbig, etwa wieder gelb und blau und bringt das „wirkliche“ Bild des letzteren auf des ersteren „Scheinbild“, so erscheint dies mittlere der jetzt sichtbaren drei Bilder dem Patienten blau, „jedoch nicht so schön blau, wie das „wirkliche“ periphere, wenn es neben das andere gehalten wird“.

Eine Vereinigung seiner Doppelbilder vermag er willkürlich nicht zu erzielen, ein Ausgleich der Höhendisparation gelingt jedoch, wenn man ihn veranlasst, starke Concavgläser durch Accommodation zu überwinden; für 1 m Objectentfernung sind hierzu — 10,0 D, für 2 m — 13,0 D erforderlich.

Die Unregelmässigkeit und der Wechsel in den Brechungsverhältnissen der Linse und zumal die Wanderung des „Scheinbildes“ bei der Drehung des stenopäischen Schlitzes wiesen darauf hin, die Ursache der Diplopie in der Linse zu suchen, und ich deutete bereits früher den Fall in diesem Sinne, bis bei der jüngst vorgenommenen nochmaligen Untersuchung mich die Entdeckung stutzig machte, dass nach Ausschalten der Hornhautrefraktion durch das Orthoskop der Patient einfach sah, und zwar auch dann noch, wenn ihm wiederum durch eine starke Convexlinse die vorgehaltene Kerzenflamme in ihren Einzelheiten deutlich erkennbar gemacht wurde.

Ich kann mich darum der Meinung nicht erwehren, dass die Hornhaut an der Ursache des Doppelsehens wenigstens einen grossen Antheil hatte. Es ist mir allerdings nicht gelungen, einen entsprechenden Brechungsfehler der Membran aufzufinden oder mir theoretisch zurecht zu legen, der die auf den engumgrenzten Bezirk der oberen Gesichtsfeldhälfte beschränkte Diplopie verschulden könnte.

Bei dem dritten Fall, der sich eng an den eben berichteten anschliesst, war rechterseits As. corn. 5,5 D mit schräger Axe vorhanden, skiaskopisch Myopie 1,0 D mit As. myop. 2,5 D, Neigung der Axe die gleiche. Links: As. corn. 1,5 D, Axe auch etwas schräggestellt, skiaskopisch Emmetropie. Die Sehschärfe des rechten Auges = $^{20}/_{100}$, liess sich durch sphärische Korrektion (—1,75 D) nur auf $^{20}/_{60}$ heben, Cylindergläser verbesserten nicht nennenswerth; stenopäisch betrug jene nahezu $^{20}/_{40}$. Links brachte sphaer. — 2,0 D den Visus von $^{20}/_{80}$ auf nahezu normale Höhe.

An den brechenden Medien war auch hier ausser dem Astigmatismus nichts Abnormes zu finden.

Der 40jährige Patient, Apotheker von Beruf, hatte vor einiger Zeit beim Schiessen zufällig entdeckt, dass sein rechtes Auge doppelt sehe. Auch links hatte er, wie sich bei der Untersuchung herausstellte eine, nur viel weniger deutliche, Diplopie. Da ich den auswärts wohnenden Herrn nur einmal sah, schickte ich ihm zum Studium der Doppelbilder einen ausführlichen Fragebogen. Als ich diesen zurückerhielt, fiel mir sofort auf, dass er bei der ganz allgemein gehaltenen Frage nach der Stellung der Bilder eine Zeichnung gegeben hatte, die genau den Angaben entsprach, welche der eben vorgeführte Patient von seinem Doppelsehen machte. Das „Scheinbild" stand unter und ein wenig nach links von dem deutlichen und war mit diesem durch eine elliptische schmale Zone verbunden.

Auffallend ist auch die Uebereinstimmung in dem Sichtbarwerden peripherer Doppelbilder: wird ein Object dem Fixirpunkt von oben rechts oder links her genähert, so erscheint es in einer Entfernung von etwa 4 Winkelgraden doppelt. Von unten her herangebracht, bleibt es einfach.

Drehen eines stenopäischen Schlitzes vor dem Auge hat nicht denselben Effekt wie bei dem vorigen Falle; es sind entweder beide Bilder sichtbar oder das „Scheinbild" verschwindet, seinen Ort ändert es aber nicht. Schob jedoch Patient einen undurchsichtigen Schirm von der Schläfe her langsam vor die Pupille, so beobachtete er wohl, dass sich das untere Bild „in das obere hineinzog". Durch ein rundes stenopäisches Loch sah er einfach; ob eine leichte Verschiebung desselben wieder Diplopie hervorrief, hat er nicht geprüft.

Brachte er die einander zugekehrten Bilder eines fixirten blauen und eines peripheren gelben Scheibchens zur Deckung, so erschien das mittlere der 3 Bilder gelb, einmal jedoch, bei längerer Betrachtung, „weisslich".

Spontanes Einfachsehen erfolgt bei einer Objectdistanz von ca. 14 cm vom Auge. Für andere Entfernungen vermag er einfach zu sehen, wenn er sich bemüht auf einen näher gelegenen Punkt zu accommodiren. Es gelingt dem Patienten dies auch ohne ein besonderes

Object für die Einstellung, wie er meint „durch eine ungewollt ausgeführte Muskelbewegung des Auges“.

Das Aussehen der Doppelbilder hat, wie ich noch hinzufügen will, etwas Eigenthümliches. Ein weisses Scheibchen auf dunklem Grund ergiebt ein helles „wirkliches“, ein dunkles „Scheinbild“. Das erstere hat jedoch ein nach oben und etwas nach rechts gelegenes dunkleres Segment, das andere genau symmetrisch eines, das heller ist als das übrige Bild.

Die äusseren Umstände machten es nicht möglich, die Hornhautbrechung mittelst des Orthoskopes auszuschalten. Im Uebrigen stimmen die beiden zuletzt aufgeführten Fälle in so wesentlichen Punkten überein, dass sie wohl als identische Krankheitsbilder aufgefasst werden dürfen.

Es wäre wünschenswerth, häufiger die monocular doppelsichtigen Astigmatiker genau zu untersuchen; sie sind garnicht so selten, man muss nur auf die Störung achten, bezw. den Patienten danach fragen. Vielleicht lassen sich dann verschiedene Typen aufstellen, bei denen schon die Art der Doppelbilder einen Rückschluss auf den Sitz der Diplopie in dem einzelnen Fall gestattet. Für die Praxis wäre dies insofern wichtig, als sich ja die Hornhautbrechung durch die Lohnstein'sche Wasserbrille temporär ausschalten lässt.

Zugleich möchte ich betonen, dass es sich empfiehlt, bei jedem Falle von monocularer Diplopie, deren physikalische Grundlage nicht gerade zutage liegt, genau zuzusehen, ob das Verhalten der centralen und peripheren Doppelbilder nicht doch dazu nöthigt, eine solche anzunehmen. Die Diagnose Diplopia monocularis nervosa wird in praxi häufig etwas leichthin gestellt. Es würden dem Gebiet dieses Krankheitsbegriffes dann sicherlich engere Grenzen gesteckt, was der Kenntniss von dem Wesen des nervösen Doppelsehens nur förderlich sein kann.

Discussion.

Herr Schwarz:

Die hysterische monoculare Diplopie (oder Polyopie) möchte ich doch nicht für so selten halten. Wenn auch der Nachweis oder Ausschluss einer rein optischen Ursache oft schwierig ist, so haben wir andererseits einen guten Anhalt für Hysterie, wenn sich die Diplopie rein suggestiv beseitigen lässt. (Auch die hysterische Diplopie ist, mindestens in der Regel, insofern zugleich optisch bedingt, als sie durch unrichtige optische Einstellung, Accommodation auf einen zu nahen oder zu fernen Punkt, hervorgerufen wird; nur der unrichtige Accommodationsimpuls ist sozusagen das „Hysterische" daran, und dieser kann suggestiv beeinflusst werden.)

Herr Dimmer:

Wenn man ein Cylinderglas vor das Auge hält, dann kann man künstlich Doppeltsehen hervorrufen, und auch hier erscheint das eine Bild schwarz, das andere grau. Diese Erscheinung scheint mir gegen die Erklärung, die Herr College Hummelsheim gegeben hat, zu sprechen. Bekanntlich besitzt jedes Auge einen irregulären Linsenastigmatismus. Hält man ein kleines Loch in einem Kartenblatt vor das Auge, so sieht man statt eines Punktes einen Kranz von Lichtpunkten. Polyopia monocularis. Durch das Cylinderglas werden nun die Lichtpunkte der Polyopia monocularis in der Weise auseinandergeworfen, dass eine Diplopia monocularis entsteht. In derselben Weise wirkt eine astigmatische Hornhaut. Der Grund, warum die Diplopia monocularis beim Astigmatismus nicht immer beobachtet wird, liegt wohl darin, dass wir das Cylinderglas vor die Cornea halten, beim Cornealastigmatismus die regelmässig astigmatisch gekrümmte Fläche aber näher der Linse liegt. Uebrigens kann man, wenn man Astigmatiker darauf befragt, öfter die Angabe von Diplopia monocularis bekommen. Es ist also die Combination des regulären Cornealastigmatismus

mit dem irregulären Linsenastigmatismus, d. h. mit der verschiedenen Brechung entsprechend den verschiedenen Linsensectoren, welche die Erscheinung der monocularen Diplopie beim Astigmatismus bewirkt.

Herr Gullstrand:

Wenn man die monoculare Diplopie bei Astigmatismus untersuchen will, muss man vor Allem uncomplicirte Fälle auswählen. Nun war aber in dem ersten Falle eine sogenannte Divergenzlähmung, in dem zweiten ein Strabismus vorhanden. Die uncomplicirten Fälle von monocularer Diplopie bei Astigmatismus sind aber so häufig, dass es keine Schwierigkeit bietet, eine bedeutende Anzahl solcher Fälle zur Untersuchung zu bekommen.

Ich kann nur Herrn Collegen Dimmer darin beistimmen, dass die Diplopie, wenn sie objectiv war, nicht durch die Hornhaut, sondern durch die Linse verursacht worden sein muss, obwohl ich nicht den Begriff des irregulären Astigmatismus als das wesentliche halten kann, da die Strahlenbrechung in der Linse vollkommen gesetzmässig ist, obwohl die Gesetze etwas complicirt sind. Durch geeignete spherocylindrische Combinationen kann man sich selbst je nach Belieben horizontale oder verticale monoculare Diplopie verschaffen.

Der Versuch mit dem Orthoskope beweist meines Erachtens nicht, dass die Ursache nicht in der Linse zu suchen ist. Es ist nämlich sehr schwer mit der Convexlinse, welche die Hornhautbrechung ersetzen soll, auf ganz bestimmte Stellen der einen complicirten Bau aufweisenden Brennstrecke einzustellen, und es treten die durch den Astigmatismus hervorgerufenen Erscheinungen der Diplopie nur bei Einstellung ganz bestimmter Stellen der Brennstrecke auf der Netzhaut hervor.

Für die Beurtheilung der Erklärung des Herrn Vortragenden würde es weiter wünschenswerth sein zu wissen, ob die Diplopie auch bei Correction des Astigmatismus vorhanden war, und ob überhaupt ihre Objectivität constatirt werden konnte. Wenn die Doppelbilder einander nicht zu nahe stehen, kann man

sie im Augengrunde des Kranken sehen, indem man mit Planspiegel ophthalmoskopirt, eine punktförmige Lichtquelle anwendet, und durch das betreffende zwischen Augenspiegel und Auge des Untersuchten eingeschaltete Glas die Einstellung auf die Lichtquelle bewirkt.

Herr Hummelsheim (Schlusswort):

Nach Ausschalten der Hornhautbrechung und Ersatz derselben durch eine Convexlinse, deren Stärke Patient sich selbst auswählte, erreichte das Bild des lichtstarken Fixationsobjectes eine Deutlichkeit, wie sie unter gewöhnlichen Verhältnissen, auch nach sorgfältiger sphärischer bezw. cylindrischer Korrektion kaum oder garnicht zu erzielen war. Ich kann darum nicht annehmen, dass infolge mangelhaften Ausgleiches der Brechung das Doppelbild etwa nicht genügend deutlich und darum nicht sichtbar gewesen wäre.

Es lag mir fern, das Vorkommen einer Diplopia monocularis nervosa zu leugnen. Ich wollte nur hervorheben, dass man z. B. in Krankengeschichten einäugiges Doppelsehen nicht selten als „nervös" aufgefasst findet, ohne dass eine genaue Untersuchung der Doppelbilder vorgenommen wurde, die eine physikalische Grundlage der Störung ausschliesst.

XVII.

Die Lymphbahnen der Lider.

Von

K. Grunert (Tübingen).

Die systematische Anatomie des Lymphsystems ist im Allgemeinen wohlbekannt. Wir kennen seine Zusammensetzung aus Lymphkapillaren, welche die Flüssigkeit aus den zahllosen Gewebsspalten aufnehmen, aus Lymphästchen und -Stämmen, welche eine Reihe von Lymphdrüsen passiren und dann allmählich zusammenfliessend in das Venensystem einmünden. Auch der histologischen Bau ist von zahlreichen Forschern sowohl nach der normalanatomischen als der pathologischen Seite hin bearbeitet worden. Nur die, gerade für die Klinik so wichtige, topographische Anatomie des Lymphsystems entbehrt noch zur Zeit einer genauen, sorgfältig nachgeprüften Bearbeitung. Der Grund dafür besteht natürlich nicht in einer falschen Werthschätzung oder Vernachlässigung, sondern allein in der grossen Schwierigkeit der Präparation. Die einzige brauchbare Art, die Lymphgefässe zur Darstellung zu bringen, ist die Anfüllung mit einem Stoffe, welcher sie in Form und Farbe hervortreten lässt. Die bisherigen Injectionsmethoden litten an mannigfachen Uebelständen: entweder konnte man die Flüssigkeit nicht weit genug treiben ohne Zerreissungen hervorzurufen, oder die Flüssigkeit diffundirte durch die Gefässwand in das umgebende Gewebe u. dergl. mehr.

Die verhältnismässig beste und gebräuchlichste Methode war die Injection mit Quecksilber. Aber auch dieses dringt nur unter hohem Drucke weiter. Um dabei eine Zerplatzen der Lymphgefässe zu vermeiden, füllte Sappey, der wohl die meisten derartigen Untersuchungen gemacht hat, von der Hautoberfläche aus zuerst einen kleinen Theil der Gefässe und durch erneutes Einstechen in ein so injiciertes Stämmchen trieb er das Quecksilber allmählich weiter. Es gelang ihm nicht, von einer bestimmten Hautstelle aus, die dazu gehörigen Lymphstämme und nächsten Drüsen in ganzer Ausdehnung zu injicieren, es wird deshalb von den meisten Lehrbüchern der Anatomie eine genaue Nachprüfung der Sappey'schen Untersuchungen für nothwendig erklärt. Ein weiterer Nachtheil der

Quecksilberinjection ist der, dass bei der geringsten Verletzung eines Gefässes das Metall vollständig ausläuft. Es sind wegen dieser geringen Haltbarkeit auch nur sehr wenig Präparate erhalten von der etwa 30jährigen Lebensarbeit, die Sappey dieser Frage gewidmet hat.

Im Jahre 1896 veröffentlichte Gerota, ein Schüler Waldeyer's, ein neues von ihm ersonnenes Verfahren, das frei von allen diesen Uebelständen ist, und womit er die Lymphgefässe der Mucosa und die Eingeweide von Embryonen untersuchte. Weiterhin ist mit seiner Methode von den Chirurgen Küttner und Most gearbeitet worden, welche damit die Lymphwege der Zunge, des Pharynx, des Penis und des Magens präparirten, und ich habe sie für das Studium der Lymphgefässe der Lider in Anwendung gebracht.

Im Jahre 1878 hat Fuchs die Lymphgefässe der Bindehaut zum Gegenstand eingehender Bearbeitung gemacht. Er fand in der Conjunctiva tarsi ein dichtes Lymphgefässnetz, welches mit einem zweiten, vor dem Tarsus gelegenen, in Zusammenhang steht, und es gelang ihm auch nach Injection von der Schleimhaut aus mit Berliner Blau die Lymphabführkanäle bis in die äussere Haut der Lider zu verfolgen. Den Farbstoff weiter zu treiben, erwies sich ihm als unmöglich.

Bei meinen Versuchen ging ich von der Lidhaut aus, indem ich zuerst an einzelnen Stellen des oberen und unteren Lides, hauptsächlich in der Nähe des Lidrandes die cutanen Lymphspalten mit der Gerota'schen blauen Injectionsflüssigkeit injicierte. Es stellte sich dabei heraus, dass die innere Hälfte der Lidhaut ihren Abfluss in Lymphstämmchen hat, die nasalwärts von dem in der Mitte der Wange gelegenen Fettpropf verlaufen, dass dagegen die äusseren Hälften ausschliesslich temporal- und abwärts zur Parotisgegend ihre Lymphe ableiten. Zugleich gelingt es ohne Schwierigkeit schon von einer einzigen Injectionsstelle aus die betreffenden Lymphstämmchen bis zu den zugehörigen Lymphdrüsen zu injicieren.

Die Lymphdrüsen, welche die medialen Stämmchen aufnehmen, sind zwei Submaxillardrüsen. Die für die temporalen Lymphstämme der Lider bestimmten Drüsen gehören zu den sogenannten Parotislymphdrüsen, meistens 3 an der Zahl.

Was zunächst den Ursprung der Lymphgefässe anbetrifft, so gehen sie aus einem dreifachen Lymphcapillarnetz hervor. Zunächst aus dem allgemeinen oberflächlichen in der Haut und im subcutanen Fett gelegenen System feiner Lymphspalten und -capillaren, welche wie überall so auch in der Lidhaut reichlich ausgebildet sind, und ferner aus den beiden tiefen, schon von Fuchs dargestellten Lymphgefässnetzen, dem praetarsalen und dem conjunctivalen, die alle drei mit einander durch zahlreiche Verbindungskanäle in Beziehung stehen.

Je nachdem nun ein Lymphstämmchen aus dem oberflächlichen oder aus dem tiefen Lymphgefässnetz hervorgeht, kann man es als oberflächlich und als tief bezeichnen, wenn auch die Lageverschiedenheit sich im Verlaufe ausgleicht, indem sie gemeinschaftlich zu denselben oder wenigstens dicht zusammenstehenden Lymphdrüsen gehen.

Das oberflächliche Netz entsendet auf der medialen Seite zwei ziemlich dicke Stämmchen. Sie gehen aus dem subcutanen, dem Musc. Orbicularis auflagernden, Fettgewebe hervor und ziehen im Wangenfett nach unten, wobei sie in der Höhe des Mundwinkels eine Anastomose haben. Nach dem Rande des Unterkiefers zu senken sie sich in die tieferen, dem Periost aufliegenden, Fettgewebeschichten und gehen zu einer Submaxillardrüse, die einige Millimeter vor der Vena facialis ant. unterhalb des Unterkieferrandes liegt.

Auf der temporalen Seite entspringen dem Fettgewebe der Lidhaut ebenfalls zwei Stämmchen, die sich oberflächlich halten, bis sie über dem oberen Drittel der Parotis sich auf die Fascia parotidea herabsenken, wo sie zu einer der oberen Parotislymphdrüsen gehen.

Die beiden Paare der oberflächlichen Lymphstämme biegen vor der Mitte der Wange nach beiden Seiten aus und ziehen um den hier liegenden Fettpropf der Wange herum. Präpariert man diesen Fettpropf heraus, so erhält man eine tiefe Lücke, welche von dem M. Buccinator nach hinten abgeschlossen wird. An der medialen Seite dieser Lücke verlaufen ein bis zwei tief gelegene Stämmchen. Ihren Ursprung haben sie am medialen Augenwinkel, wo sie unter dem Muscul. orbicularis aus dem praetarsalen Lymphgefässnetz hervorkommen. Sie ziehen mit der Vena facialis anterior zusammen unter dem Musculus zygomaticus hindurch und verlaufen auf der Vene über dem Unterkieferrand. In dem Winkel zwischen Vena

facialis anterior und posterior erreichen sie die zweite der Submaxillarlymphdrüsen.

Die tiefen temporalen Lymphstämme der Lider, etwa 3 bis 4, kommen unter dem temporalen Orbicularisrand hervor. Ein bis zwei ziehen zu der schon von den oberflächlichen Stämmen injicierten Drüse. Zwei andere gehen zu einer mehr nach dem Ohre zu gelegenen Drüse. Das eine der beiden letzteren geht auf dem kürzesten geraden Wege dahin, das andere beschreibt nach aussen einen grossen Bogen über die Temporalfascie und geht nach abwärts dicht an der Ohrmuschel vorbei, wo er noch einen Ast zu einer der unteren Parotislymphdrüsen abgiebt.

Diese 3 von der Lidhaut zu injicierenden Parotislymphdrüsen stehen mit anderen Parotislymphdrüsen durch abführende Gefässe in Zusammenhang; auch von diesen, nur indirekt mit den Lidern in Beziehung stehenden Drüsen kann man mit Gerota's Methode von der Lidhaut aus einige injicieren.

Die individuellen Verschiedenheiten in der Topographie dieser Lymphbahnen haben sich als unerheblich herausgestellt, wenn man, wie es auch frühere Untersucher gethan haben, Leichen von Neugeborenen präpariert. Denn nur beim Neugeborenen kann man auf Uebereinstimmung der Befunde rechnen, während schon bei Kindern in den ersten Jahren Lebensverhältnisse aller Art, Zufälle, Krankheiten u. s. w. das ursprünglich constante Bild der Lymphbahnen individuell stark verändern, sodass es einer erheblich grösseren Anzahl von Präparaten bedarf, um das Zufällige von dem Regelmässigen zu trennen.

Schon 1886 wies Haab auf die praeauricularen Lymphome als auf ein differenzialdiagnostisches, für Conjunctivaltuberkulose sprechendes Merkmal hin, und vor und nachher sind häufige Beobachtungen über den Zusammenhang der Liderkrankungen mit den benachbarten Lymphdrüsen gemacht. Wenn jedoch hier, wie in so vielen anderen Fällen, die Praxis der Theorie vorausgeeilt ist, so darf uns das natürlich nicht von der Pflicht befreien, die auf Beobachtungen am Lebenden gewonnenen Anschauungen auch anatomisch zu begründen.

XVIII.

Bemerkungen zur Tabaks- und Alkohol-Amblyopie und über den reflectorischen Nystagmus.

Von

St. Bernheimer (Innsbruck).

I. Bemerkungen zur Tabaks- und Alkohol-Amblyopie.

Im vergangenen Jahre hatte ich Gelegenheit eine grössere Anzahl (20) von Tabaks-Alkohol-Amblyopien im ersten Beginne der Erkrankung zu beobachten. In der Hälfte der Fälle klagten die hülfesuchenden Patienten nur über catarrhalische oder presbyopische Beschwerden, oder es handelte sich um Bahnbedienstete, bei welchen die Sehfunktionen überprüft werden mussten, ohne dass dieselben über Beschwerden zu klagen hatten. Der Umstand, dass die Sehstörungen bei Tabaksamblyopie sich so allmählich und fast unvermerkt einzustellen pflegen, bringt es mit sich, dass die Patienten den Beginn der Erkrankung meist nicht genau anzugeben vermögen und dass der Arzt mithin relativ seltener in die Lage kommt, die Erkrankung in ihrem allerersten Beginne festzustellen.

In den von mir nacheinander beobachteten Fällen, welche gerade dieses Frühstadium ohne bemerkenswerthes subjektives Symptom betrafen, konnte ich ausnahmslos charakteristische zarte Veränderungen am Sehnerveneintritte feststellen, welche in der Litteratur garnicht, oder nur beiläufig angegeben sind (v. Michel, Uhthoff, Fuchs). Es scheint mir daher angezeigt darauf neuerdings ausdrücklich hinzuweisen.

Bei genauer ophthalmoskopischer Untersuchung im aufrechten Bilde, wie ich sie nach jeder Sehprüfung zur Controlle derselben vornehme, fand sich allemal eine deutlich erkennbare Röthung der äusseren Papillenhälfte, welche auch von Anderen beschrieben wurde; ausserdem konnte ich aber feststellen, dass dieser Theil auch eben kenntlich getrübt war. Die Grenzen der äusseren Papillenhälfte

waren nicht tadellos scharf und die Reflexstreifen an den Gefässen zeigten nicht den normalen Glanz und die gewöhnliche Schärfe. Es sind dies die bekannten Zeichen des allerersten Beginnes einer Entzündung des Sehnervengewebes. Diese zarten Veränderungen lassen sich nur bei Untersuchung im aufrechten Bilde, bei genauer Einstellung erkennen, sind aber dann unverkennbar und treten besonders hervor, wenn man gleich aufmerksam die übrigen Partieen der Papille und ihre nächste Umgebung durchmustert. Dieser Befund veranlasste mich eine genaue Perimeteruntersuchung vorzunehmen. Bei Prüfung mit kleinsten rothen Marken (1 bis 2 Mm. Durchmesser) liess sich jedesmal ein verschieden grosses relatives oder absolutes Skotom für Roth feststellen. Das Roth wurde im Bereiche des Skotoms für grau gehalten, oder garnicht erkannt. Für weiss war in diesen Anfangsstadien der Erkrankung kein Ausfall nachzuweisen.

Es scheint mir nicht unwichtig auf dieses wenig oder garnicht berücksichtigte ophthalmoskopische Frühsymptom besonders aufmerksam zu machen, da ja solche früh zur Behandlung kommenden Fälle von Tabak-Alkohol-Amblyopie vollkommen heilbar sind. Durch durchschnittlich vierwöchige Abstinenz und Verabreichung von Jodnatrium (2—4 Gramm pro die) in Milch, wurde auch thatsächlich Heilung erreicht.

Die Feststellung dieser Röthung und Trübung der äusseren Papillenhälfte scheint mir auch desswegen wichtig, weil sie als indirekter Beweis für die Ansicht derer herangezogen werden kann, welche mit Recht daran festhalten, dass die Tabaks-Alkohol-Amblyopie als primäre (partielle) interstitielle Sehnervenentzündung aufzufassen sei.

II. Bemerkungen über den reflectorischen Nystagmus.

An zwei Patienten mit normaler Sehschärfe, welche wegen cartarrhalischer Beschwerden das Ambulatorium meiner Klinik aufsuchten, konnte ich zwei Arten von reflectorischem Nystagmus beobachten. Da die eine Art meines Wissens noch nicht beschrieben ist, so möchte ich nicht versäumen, Ihnen dieselbe mit einigen

Sätzen kurz vorzuführen*). Beide Patienten sind Hypermetropen von 1 bis 3 Dioptrien und haben mit Correction volle Sehschärfe. Beide sind ausserdem mit chronischem Catarrhus siccus behaftet.

Bei dem Falle 1 trat nur bei länger dauernder Naharbeit heftiger Nystagmus auf und zwar wurde er stets so lebhaft, dass die Arbeit unterbrochen werden musste und erst wieder nach einiger Zeit aufgenommen werden konnte.

Bei dem Falle 2, bei welchem die catarrhalischen Beschwerden (Brennen, Gefühl der Trockenheit) viel stärker waren, genügte es das untere oder obere Lid vom Bulbus abzuziehen, um den lebhaftesten Nystagmus hervorzurufen. Je länger das Lid abgezogen gehalten wurde, desto lebhafter gestaltete sich der Nystagmus. Wurde das Lid wieder losgelassen, so hörte das Augenzittern allmählich auf, durch erfolgten Lidschluss wurde dasselbe noch rascher beseitigt.

Im Falle 1 konnte durch Angewöhnung an die entsprechenden Convexgläser das Uebel ganz zum Schwinden gebracht werden. Im zweiten Falle wurde nach längerer Zeit durch Behandlung des Catarrhes mit warmen Umschlägen und Einstreichen von Borvaselinsalbe (1 $^0/_0$) die Auslösung des Nystagmus erschwert, zuletzt ganz unmöglich gemacht. Fälle, wie der erst erwähnte, wo bei nicht corrigirter Hypermetropie in Folge angestrengter Naharbeit Nystagmus auftritt, sind vereinzelt auch schon von Anderen beobachtet worden.

Es handelt sich dabei um eine vermehrte Reizung des Accommodationscentrums im Kerngebiete des Oculomotorius. Die starke, andauernde Innervationsanstrengung verursacht ein Uebergreifen des Reizes auf die übrigen Zellgruppen des Oculomotorius und der anderen Augenmuskelnerven, wodurch diese in Erregung versetzt werden und zitterartige Bewegungen des Auges verursachen. Mit dem Aufhören der vermehrten Accommodationsanstrengung hören die Zitterbewegungen auf.

---

*) Ich habe diese und ähnliche Fälle meinem Assistenten Herrn Dr. C. Bär zur ausführlicheren Veröffentlichung überlassen. (Erscheint im Archiv für Augenheilkunde.)

Wichtiger und interessanter, weil bis jetzt ungekannt, erscheint mir die zweite Form eines typischen reflectorischen Nystagmus.

Durch den lang andauernden Catarrhus siccus befinden sich die Verzweigungen des Trigeminus im Bindehautsacke und in der Cornea in dauerndem Reizzustande, wird nun das obere oder untere Lid vom Bulbus abgezogen, so tritt ziemlich rasch eine relative Austrocknung der Bulbusoberfläche ein; die Folge davon ist eine erhöhte Reizung der Trigeminusäste und des sensiblen Endkerns in der Brücke.

Wie ich (v. Kölliker, van Gehuchten u. A.) nachgewiesen, steht der Endkern des Trigeminus mit den langen und kurzen centripetal und centrifugal leitenden Fasern des hinteren Längsbündels in inniger Contactbeziehung. Dieselbe innige Contactbeziehung (vermittelt durch Dendriten und verzweigte Schaltzellen) besteht auch zwischen den genannten Längsbündelfasern und allen Kernen und Teilkernen der Augennerven (Facialis, Oculomotorins, Abducens und Trochlearis). Es können somit vermehrte (pathologische) Reize diesen Kernen durch das hintere Längsbündel mitgetheilt werden und alle Kerne der Augennerven gleichmässig oder in verschieden starkem Maſse in einen Reizzustand versetzt werden.

Im ersten Falle läuft die Erregung ausschliesslich im Gebiete der Augenmuskelkerne ab. Im zweiten Falle handelt es sich um eine grosse Reflexbahn, sie steigt vom Trigeminus (Brücke) bis in das Kerngebiet der Augenmuskelnerven (Vierhügelgegend) auf, in beiden Fällen ist das verbindende Glied das hintere Längsbündel. —

Das von Zehender beim Einträufeln von Eserin beobachtete Auftreten von Nystagmus beruht jedenfalls auch auf Reizung der Trigeminusverzweigungen im Auge; und ist gleichfalls als reflectorischer Nystagmus aufzufassen.

XIX.

Zur Frage der Jodoformwirkung bei intraocularen Infectionen.

Von

P. Römer (Würzburg).

Die folgenden kurzen Bemerkungen verfolgen nur den Zweck, die Discussion und den Austausch Ihrer Erfahrungen über die Frage der Jodoform-Wirkung bei intraocularen Infectionen anzuregen.

Unsere therapeutischen Bestrebungen, einer einmal ausgebrochenen intraocularen Infection Herr zu werden, lassen ja noch vieles zu wünschen übrig.

Immerhin sind auch auf diesem Gebiete unserer Disciplin bereits einige Fortschritte zu verzeichnen. Als einer der wichtigsten kann wohl die intraoculare Anwendung des Jodoforms genannt werden. Nachdem von Ostwald experimentell gezeigt worden war, dass es gelingt inficirte Kaninchen-Augen in einem nicht geringen Procentsatz der Fälle zu retten durch intraoculare Anwendung des Jodoforms, hat vor allem Haab die Ergebnisse der Thierexperimente auf den Menschen angewandt mit so gutem Erfolge, dass diese Frage eine allgemeine Beachtung von Seiten der Fachgenossen verdient.

Auch in der Würzburger Augenklinik haben wir begonnen auf diesem Gebiete unsere Erfahrungen zu sammeln. Ich möchte Ihnen kurz über deren Ergebniss berichten.

Im ersten Fall handelt es sich um eine Infection bei einer Myopie, die sich am 4. Tag nach der Myopie-Extraktion einstellte. Die Infection war nicht von der Wunde selbst ausgegangen, sondern setzte unmittelbar in der vorderen Kammer ein und führte zu einer stürmischen eitrigen Entzündung in der Kammer und den quellenden Linsenmassen. Die bakteriologische Untersuchung ergab enorme Massen von gelben Staphylokokken. Wir haben die Kammer 2 mal eröffnet und Stückchen von selbst angefertigter Jodoform-Gelatine eingeführt mit dem Ergebniss, dass die Infection in wenigen Tagen

zurück ging und vollkommen ausheilte. Die Patientin konnte nach einer bald darauf ausgeführten Iridectomie mit $^6/_{30}$ Visus entlassen werden und hat sich wiederholt vorgestellt.

Aus dieser Beobachtung würde also folgen, dass es mit Hülfe des Jodoforms gelegentlich gelingen kann, ein schwer gefährdetes inficirtes Auge selbst dann noch zu retten, wenn die Infection sich in der verletzten Linse lokalisirt hat. Alle Autoren sind darin einig, dass die Verletzung der Linse stets einen Factor repräsentirt, der die Schwere der Infection begünstigt. Und meistens wird dabei angenommen, dass die Mikroorganismen in den eiweissreichen Linsenmassen einen besonders günstigen Nährboden finden. Ich möchte diese Annahme noch dahin erweitern, dass von bakteriologischen Gesichtspunkten aus eine verletzte Linse todtes Gewebe für den Körper darstellt, in welchem bei dem Mangel an Blut und Gefässen die Abwehr-Einrichtungen unseres Körpers nicht zur Geltung kommen können. So ist es also nicht bloss die Güte des Nährbodens allein, welche hier die Entwicklung der Bakterien begünstigt.

Unsere 2. Beobachtung betrifft eine perforirende Steinsplitter-Verletzung bei einem Patienten, der mit Cat. traumatica und beginnender Panophthalmie in die Klinik kam. Bei diesem Patienten wurde ein Wüstefeld'sches Jodoform-Blättchen in die vordere Kammer eingeführt, die Panophthalmie schritt nicht weiter, sondern ging zurück, die Eiteransammlung in der vorderen Kammer verschwand. Der Pat. befindet sich zur Zeit noch in der Klinik. Wenn auch bei ihm das Resultat bezüglich des Sehvermögens nicht so gut ausfallen wird, wie in dem ersten Falle, so haben wir bis jetzt doch die berechtigte Hoffnung, dass dem Pat. wenigstens das Auge in seiner natürlichen Form erhalten wird. Bakteriologisch ergab sich, dass diese Infection wieder durch Staphylokokken verursacht war.

Ganz anders aber gestaltete sich die Wirkung des Jodoforms bei unserem 3. Fall.

Hier handelte es sich um eine eigenartige Infection nach einer Cataract-Operation, die für die ganze Infectionsfrage des Auges nicht ohne Interesse ist. Der Operationsverlauf war in den ersten 4 Tagen vollkommen normal, erst am 5. Tage zeigten sich die ersten Anfänge

einer schleichend einsetzenden Infection, die schon ihrer ganzen Erscheinung nach darauf hinwies, dass hier nicht eine gewöhnlich intraoculare Infection vorlag. Es kam nur zu eigenthümlichen fadenförmigen Exsudaten auf der vorderen Irisfläche, die z. Th. in Klumpen in der vorderen Kammer suspendirt waren, ein Hypopyon, wie bei der gewöhnlichen eitrigen Infection, fehlte vollkommen. Die bakteriologische Untersuchung ergab denn auch, dass diese Infection durch ganz feine lange Bacillen bedingt war, die ihrem Aussehen nach an gewisse Heubacterien-Arten erinnerten. Dieselben waren unbeweglich, färbten sich auch nach Gram. Eine genauere Diagnose derselben war mir leider nicht möglich, da diese Bacillen auf keinem einzigen unserer Nährböden und unter keinerlei Wachsthumsbedingungen zur Vermehrung zu bringen waren. Die betreffende Dame war eine zugereiste Ausländerin, und es scheint mir die Annahme gerechtfertigt zu sein, dass es sich hier um eine ganz besondere Art conj. Schmarotzer gehandelt, die mit keinem der uns bekannten mikrobischen Bewohner des Bindehautsackes zu identifiziren ist. Und wir müssen für diese Infection die Quelle auf der Conjunctiva suchen, da eine andere bei unseren operativen Maſsnahmen mit Sicherheit auszuschliessen ist. Diesen eigenthümlichen Bacillen gegenüber erwies sich das Jodoform machtlos, die Infektion schritt weiter, ergriff die Wunde und es kam zu einer theilweisen Einschmelzung der Cornea und Phthisis bulbi.

Das bemerkenswertheste Resultat aus unseren Erfahrungen wäre also, dass die Wirkung des Jodoforms ganz unverkennbar war bei Infectionen, die durch die gewöhnlichen Eiterkokken bedingt waren. Es stimmt dies Ergebniss ja mit den experimentellen Resultaten von Ostwald überein, der gerade mit Staphylokokken seine Versuche machte und auch mit der sonstigen chirurgischen Erfahrung der Jodoform-Wirkung bei inficirten Wunden. Das Jodoform versagte aber in dem Falle, wo es sich um die Invasion dieser Bakterien handelte. Es wäre gewiss für die ganze Frage fördernd, wenn in der Discussion von bakteriologischen Gesichtspunkten aus hierüber weitere Erfahrungen ausgetauscht werden könnten.

XX.

Ueber die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes.

Von

C. Emanuel (Leipzig).

Im Laufe von Untersuchungen über die Sehnervengeschwülste bin ich zu der Ansicht gekommen, dass diese den Augenarzt interessirenden Tumoren zu der Gruppe der unter dem Namen Elephantiasis neuromatodes zusammengefassten multiplen Neubildungen des Nervenbindegewebes gehören. Eine ausführliche Begründung dieser Auffassung werde ich an anderer Stelle [1]) geben. Hier will ich den Gedankengang der Motivirung nur scizziren, um dann auseinanderzusetzen, was aus dieser Anschauung für die Voraussage über den Verlauf dieser Geschwulsterkrankungen folgt, und nach welcher Richtung hin in Fällen von Sehnerventumoren beim Patienten und dessen Angehörigen die Untersuchung ausgedehnt werden muss.

Mit dem Namen Elephantiasis neuromatodes hat man multiple geschwulstige Affectionen des Nervenbindegewebes belegt, die unter den mannigfachsten klinischen Bildern in die Erscheinung treten: als Fibroma molluscum, als Rankenneurom, als diffuse Verdickungen oder allgemein oder regionär multiple knotenförmige Tumorbildungen an den Nervenstämmen. In neuerer Zeit ist es sehr wahrscheinlich gemacht, dass auch gewisse Arten von Pigmentnaevi, die oft als die ersten Zeichen einer Elephantiasis neuromat. auftreten, nichts anderes sind als bindegewebige Wucherungen, die von den perineuriumfreien Endigungen der Hautnerven ausgehen. Nach meinen Ergebnissen sind auch noch multipel auftretende Geschwulstbildungen der Hüllen des Centralnervensystems als Manifestationen der Elephantiasis neuromat. anzusprechen. — Die Sehnerventumoren gehören nun ebenfalls zu dieser Geschwulstgruppe, weil sie ihr

[1]) v. Gräfe's Archiv f. Ophth., LIII. Band, 1. Heft, S. 129.

Hauptmerkmal, das primär multiple Auftreten in typischer Weise zeigen. Unter 11 Fällen von Neubildungen am Nervus optic, in denen entweder in Folge von postoperativer Meningitis oder von intercurrenten Erkrankungen der Exitus eintrat, und die zur Section kamen, wurde bei 10 ein gleichzeitiges Ergriffensein des intracraniellen Theils desselben Nerven oder auch des anderen Nerven in seinem intracraniellen oder intraorbitären Verlauf festgestellt. In einer Zahl dieser Fälle war es evident, dass es sich nicht um ein Fortschreiten der Geschwulstbildung handelte — es fanden sich völlig tumorfreie Schaltstücke zwischen den einzelnen Knoten. Nach Analogie dieser zweifellosen Fälle sind wohl auch die Befunde, in denen sich ein direkter Uebergang der verschiedenen Anschwellungen ineinander fand, als von verschiedenen Punkten ausgehende, beim weiteren Wachsthum confluierende Geschwulstbildungen aufzufassen. — Die Sehnervengeschwülste treten in demselben Alter auf, in dem auch sonst die Elephant. neurom. zu Tage tritt. Die meisten Erkrankungen werden im 1. und 2. Decennium beobachtet, vereinzelte später bis ins höhere Alter. Das Trauma spielt bei Sehnervenneubildungen dieselbe Rolle, wie bei anderen multiplen Nervengeschwülsten. Traumatische Insulte wirken wachsthumsauslösend oder wachsthumsbeschleunigend.

In anatomischer Hinsicht haben wir mutatis mutandis die gleichen Verhältnisse bei Neubildungen am Sehnerven und an anderen Nervenstämmen. Wie an diesen die Wucherung bald perineural, bald endoneural auftritt, oder gleichzeitig vom Endo- und Perineurium seinen Ausgang nimmt, so entwickeln sich am Sehnerven die Tumoren entweder von dem Bindegewebe der Scheiden aus im Intervaginalraum oder innerhalb der Pialscheide von der Glia aus oder auch Scheidenbindegewebe und Glia sind gleichzeitig Ausgangspunkt der geschwulstigen Wucherung. Man mag zögern dieser Gleichstellung der Glia des Sehnerven mit dem Endoneurium anderer Nerven bezüglich der Tumorbildung zuzustimmen; aber es giebt Geschwülste des Sehnerven, in denen sich Wucherungen im Intervaginalraum und gleichzeitig Gliawucherungen finden, die nicht nur durch die intacte Pialscheide von einander getrennt sind, sondern auch in ihrer ganzen Structur so wesentlich verschieden sind, dass der Gedanke

einer Abhängigkeit der einen Neubildung von der anderen, in dem Sinne, dass die eine als ein Uebergreifen der anderen aufzufassen ist, garnicht aufkommen kann. Einen solchen Fall[1]) konnte ich gestern demonstriren. Wir sind zu der Annahme genöthigt, dass dieselbe uns unbekannte Ursache gleichzeitig eine Wucherung des gewöhnlichen Nervenbindegewebes und des specifischen auslösen kann. Ich sehe nun in der Mannigfaltigkeit des Ursprungs der Sehnerventumoren eine Analogie zu dem bald peri- bald endoneuralen Ursprung der Tumoren an anderen Nervenstämmen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit in histologischer Hinsicht theilen noch die Sehnerventumoren mit den Tumoren der übrigen Nerven: das wechselnde Verhältniss von Kernen und Intercellularsubstanz, ohne dass daraus eine verschiedene Benignität oder Malignität folgte, die dem Kernreichthum proportional wäre. Ich konnte gestern Präparate von 4 verschiedenen Sehnerventumoren zeigen, Repräsentanten von kernarmen und kernreichen Neubildungen des Bindegewebes und der Glia.

Die Auffassung der Sehnerventumoren analog den Geschwülsten anderer Nervenstämme macht uns das verschiedenartige Verhalten in klinischer Hinsicht verständlich. Die Sehnervenneubildungen verlaufen sehr oft gutartig; ein lokales Recidiv gehört zu den grössten Seltenheiten und ist in den wenigen Fällen, in denen es auftritt, wohl bloss dadurch bedingt, dass ein bei der Exstirpation zurückgebliebenes Stück nachträglich noch weiter gewachsen ist. Es giebt aber eine Anzahl von Fällen, und ein solcher wurde auch in der Leipziger Klinik beobachtet, in denen kürzere oder längere Zeit nach der Operation der Exitus unter cerebralen Symptomen eintritt. Frühere Autoren, von denen manche die bindegewebigen Sehnerventumoren für ausnahmslos benigne ansahen, halfen sich damit, diese Fälle unter einer anderen Diagnose, meistens als Gliome, abzutrennen, da sie von den Sehnervengliomen ebenso wie von den Netzhautgeschwülsten Malignität erwarten zu müssen glaubten. Wenn wir jetzt wissen, dass neben dem diagnosticirten orbitalen Tumor fast immer noch intracraniell andere Tumorknoten vorhanden sind, und

[1]) Vergl. loc. cit. Fall SK S. 131 u. Fig. 2.

wir schon dazu geneigt sind, die Sehnervengeschwülste als gleichartig mit den Tumoren anderer Nerven aufzufassen, so sehen wir in dem wechselnden Verlauf der Sehnervengeschwülste eine weitere Parallele und finden gleichzeitig in gewissem Sinne auch die Erklärung der Verschiedenheit des Ausgangs. Von den Tumoren der Nerven ist die Erscheinung der „sekundär malignen Degeneration“ bekannt: nach der Exstirpation eines Tumors fängt ein an demselben oder an einem benachbarten Nervenstamme schon vorhandener kleiner Knoten an zu wachsen; exstirpirt man diesen, so können in derselben Weise immer wieder neue Tumorbildungen auftreten. Analog diesem „secundär malignem Neurom“ des anderen Nerven sind die Sehnervengeschwülste, bei denen im weiteren Verlauf der Exitus eintritt, zu deuten. Man kann nun niemals dem exstirpirten Tumor ansehen, ob er zu einer Art „Recidivbildung“ in dem Sinne neigt, dass an dem intracraniellen Theil desselben oder an dem anderen Sehnerven, oder gar an einem anderen Hirnnerven oder den Hüllen des Gehirns ein schon vorhandener Knoten zu wachsen anfängt. Der Zellreichthum, die Schnelligkeit des Wachsthums sind keine zuverlässigen Kriterien. Die Prognose muss daher immer als zweifelhaft gelten, ohne Rücksicht auf den histologischen Befund. Es ist in prognostischer Beziehung vor allem ganz gleichgiltig, ob der Tumor sich aus Glia oder Bindegewebe oder aus beiden zusammensetzt.

Ich war auf Grund der angeführten Ueberlegungen zu der Ansicht gekommen, dass die Sehnerventumoren eine Manifestation der Elephantiasis neuromatodes sind, als ein Zufall mir ein Stück eines Beweises für meine Vermuthung in die Hände spielte. Ich hatte den Vater eines Kindes, das 2 Jahre nach einer Operation wegen Sehnervengeschwulst unter cerebralen Symptomen gestorben war, in die Klinik bestellt, um noch einige Daten über den Verlauf der Erkrankung bis zum Exitus zu erhalten. Bei diesem Manne fand sich nun das typische Bild des Fibroma molluscum. Der ganze Körper war übersät mit Hauttumoren von den verschiedensten Dimensionen bis zur Grösse eines Gänseeis. Der Vater dieses Mannes, also der Grossvater unserer Patientin, leidet an derselben Erkrankung in geringerem Grade. Ein Bruder des verstorbenen Kindes soll auffallende Pigmentirungen zeigen. Dass es eine zufällige Coincidenz

ist, dass sich bei den Angehörigen eines an Sehnerventumor leidenden Kindes so deutliche Zeichen der Elephantiasis neuromatodes fanden, glaube ich nicht. Der Fall ist vielleicht nur deshalb bis jetzt alleinstehend, weil auf die anderen Manifestationen der Elephantiasis bei Sehnervengeschwülsten nicht geachtet wurde. Es wird nun in Zukunft in jedem Falle von Neubildung der Sehnerven bei der Aufnahme der Anamnese und der Untersuchung der Patienten und eventuell auch der Angehörigen nach Zeichen von Elephantiasis neuromat. gefahndet werden müssen. Multiple Hautgeschwülste, elephantiastische Hautlappen, Pigmentnaevi sind zu beachten. Die Nervenstämme sind nach Verdickungen und Knoten abzutasten. Schliesslich ist noch Symptomen von Hirn- und Rückenmarkstumoren Aufmerksamkeit zu schenken.

Erste Demonstrations-Sitzung.

Montag, den 5. August, Nachmittags 2½ Uhr,

im Hörsaal der Augenklinik.

Vorsitzender: Herr Ewetzky (Dorpat).

Vorstellung von Kranken, Demonstration von Präparaten und Instrumenten.

I.

W. A. Nagel (Freiburg) demonstrirt seinen Apparat zur Prüfung und Untersuchung von Rothblinden und Grünblinden.

II.

E. v. Hippel (Heidelberg): Ich habe folgende Präparate zu meinem Vortrag aufgestellt:

1. Bandförmige Hornhauttrübung durch Unterbindung der 4. V. vorticosae (8 Wochen nach der Operation), Hämatoxylinreaktion der Bowman'schen Membran.
2. Bandförmige Hornhauttrübung beim Kaninchen, spontan entstanden: Sehr ausgesprochene Hämatoxylinreaktion an der Bowman'schen Membran und an feinen Körnchen, welche hinter derselben im Gewebe liegen.
3. Färbung derselben Präparate mit Weigert's Fibrinmethode. Diffuse Blaufärbung der Hornhautfibrillen in den vordersten Schichten.

4. **Pigmentirtes Hornhautendothel** (4 Wochen nach Unterbindung der V. vorticosae).
5. **Geheiltes Ulcus internum Corneae bei einem Hydrophthalmus des Kaninchens.**
6. **Parenchymatöse Keratitis beim Menschen** (I. Fall), **Hornhautendothel fehlt, zarte glashäutige Neubildung auf der Descemet.**

III.

E. Hertel (Jena): **Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrage: Zur pathologischen Anatomie der Cornea.**

M. H.! Die von mir aufgestellten Präparate zeigen die heute morgen geschilderten Veränderungen der Hornhautkörperchen bei Geschwüren in verschiedenen Stadien. Es sind alles Flächenschnitte, die in der von mir erwähnten Weise mit Thionin gefärbt sind.

IV.

Best (Giessen) bemerkt, dass er einige Präparate, die sich auf seinen Vortrag: „**Ueber das Vorkommen von Glykogen im Auge**" beziehen, aufgestellt hat.

Was die Technik der Glykogenfärbung angeht, so sei Folgendes erwähnt. Die Präparate wurden grösstentheils in Formol, einige in Sublimat und Formol-Müller fixirt. Es hat sich herausgestellt, dass Glykogen in Formol ausgezeichnet conservirt wird. Die Färbung erfolgt nun durch Jod nach einer von **Langhans** angegebenen, bereits in meinem Vortrage erwähnten Methode. Da sich aber Jod in Origanumöl nur für eine gewisse Zeit hält, so musste ich nach Methoden zur Herstellung von Dauerpräparaten suchen. Es war dies auf folgendem Wege möglich.

Erstens habe ich versucht: In welchen Einschlussmitteln ist Jod nicht löslich, haltbar? Alle ätherischen Oele, Anilinöl, Xylol,

ferner flüssiger Kanadabalsam lösen Jod ziemlich stark. Dagegen in bereits erstarrtem Kanadabalsam bleibt Jod unverändert, übrigens auch in Damar. Darauf kann man die folgende Art der Dauerfärbung von Glykogen begründen: Vorfärben mit Hämatoxylin — Jodjodkalium — Jodalkohol — Origanumöl — Xylol — Verdunstenlassen von Xylol nach Ueberbringen des Schnittes auf den Objektträger — Aufträufeln von heissem Kanadabalsam, der durch mehrfaches Erhitzen hart geworden ist. So hergestellte Schnitte haben sich bis jetzt ($^1/_2$ Jahr) unverändert gehalten.

Zweitens habe ich die Weigert'sche Fibrinfärbung für Glykogenzwecke zu modifiziren versucht. Glykogen färbt sich zuweilen darnach; Lubarsch hat deshalb bereits eine Modifikation der Fibrinfärbung angegeben, die aber auch unregelmässige Resultate giebt. Nach sehr vielem Probiren habe ich diesen Weg als vorläufig aussichtslos aufgegeben.

Drittens lassen sich Dauerpräparate durch Karmin herstellen. Nachdem dies durch Zufall gefunden war, ergaben sich als die genaueren Bedingungen: Lithionkarmin färbt Glykogen nach ca. 3 bis 4 Monaten, Ammoniak-Lithionkarmin mit Ammonium chloratum (Haug) am 2. bis 5. Tage nach Herstellung. Die Differenzirung erfolgt in Ammoniak-Alkohol (Liq. Ammon. caust. 1 : Alkohol abs. 2). Als bestes Verfahren hat sich vorläufig bewährt: Vorfärben mit Hämatoxylin — 15—60 Min. in 2,0 Karmin Haug + 3,0 Liq. Ammon caust. + 6,0 Methylalkohol — gründliches Entfärben in Ammoniakalkohol — 70 % Alkohol — Alkohol abs., Oel, Balsam.

V.

L. Bach (Marburg): Demonstration von Präparaten, Tafeln und Modellen.

1. Zur Genese der Korektopie.

Die Genese der Korektopie bedarf noch weiterer Aufklärung. Ich erlaube mir hierzu Abbildungen und Präparate zu demonstriren, aus denen hervorgehen dürfte, dass es Fälle von Korektopie giebt,

die dadurch zustandekommen, dass sich die embryonale Verbindung der seitlichen gefässhaltigen Linsenkapsel mit dem von vorn in die secundäre Augenblase hineindringenden Mesoblasten nicht in normaler Weise zurückbildet. Ferner kann bei der Genese der Korektopie Zugwirkung von Glaskörpersträngen an den Ciliarfortsätzen und der Hinterfläche der Iris eine Rolle spielen. Speciell möchte ich ihre Aufmerksamkeit auch auf die Verbildung der Ciliarkörpergegend auf der Seite der Korektopie lenken und betonen, dass dieselbe sich in ganz analoger Weise bei Fällen von Iriskolobom findet.

2. Modelle von Augen menschlicher Foeten.

Ich gebe Ihnen hier Modelle von verschiedenen Entwicklungsstadien des menschlichen Auges herum. Dieselben sind von Herrn Prof. Zumstein und cand. med. Osaki in Marburg hergestellt. Die Modelle besitzen auch eine gewisse Bedeutung für die Genese von angeborenen Anomalien des Auges. Es war bislang unbekannt, in welcher Weise der Schluss der fötalen Augenspalte vor sich geht, ob von vorn nach hinten oder umgekehrt. Aus den vorgezeigten Modellen geht nun hervor, dass die Foetalspalte sich von vorn nach hinten — ob immer? — schliesst. In der Thatsache, dass die Foetalspalte hinten am längsten offen ist, dürfen wir vielleicht eine Erklärung des Umstandes erblicken, dass die Orbitalcysten am häufigsten in den hintersten Partien der Foetalspalte beobachtet werden. — Ausserdem werden Modelle von dem gleichen Entwicklungsstadium des Meerschweinchen- und Maulwurfsauges demonstrirt.

3. Thrombose der Netzhautvenen bei traumatischem Exophthalmus pulsans — Ruptur der Carotis in den Sinus cavernosus — nach Unterbindung der Carotis communis. Von dem Vortragenden und P. Knapp.

Auf die Besonderheiten des Falles gehe ich nicht ein, da derselbe in Bälde von meinem Assistenten P. Knapp veröffentlicht wird. Die Abbildungen, die ich herumgebe, stellen das Aussehen des Fundus 9 Tage und ca. 20 Tage nach der Unterbindung der

Carotis dar. Nunmehr sind die Veränderungen im Fundus viel geringer und nur mehr einzelne Einschnürungen (?) an den Venen sichtbar. Ich lege die Abbildungen hier vor, um vielleicht Auskunft zu bekommen, wie die Einschnürungen an den Venen wohl zustande kommen, da die verschiedensten Erklärungsversuche, die wir machten, uns alle aus diesem oder jenem Grunde nicht befriedigten. Wir dachten an eine Compression der Venenwand durch Ansammlung von Lymphe, an Undurchsichtbarwerden der Venenwand durch die Thrombosenbildung, an tetanische Contractur etc.

Die weissen Scheiden um die Gefässe, sowie die feinen weissen Punkte in der Gegend der Macula dürften als Lymphgerinnungen und Ansammlungen von zelligen Elementen anzusprechen sein.

4. Präparate und Abbildungen zu einem Fall von Chorioretinitis sympathica. Präparate des sympathisirenden Auges und Abbildung des Augenhintergrunds des sympathisirten Auges. Von dem Vortragenden und S. Osaki (Japan).

Ueber Chorioretinitis sympathica, wovon ich eine Abbildung herumgebe, sprach hier im Jahre 1897 Herr Professor Haab und sagte damals: „Welches histologische Substrat die Fleckchen schafft, ob zellige Infiltration mit folgender Atrophie oder was anderes, lässt sich bloss vermuthen“.

Vielleicht darf ich hier auf Grund der Lokalisation der Herde, auf Grund des anatomischen Befundes am sympathisirenden Auge eine Vermuthung über die Entstehung dieser Fleckchen äussern. Wir fanden im sympathisirenden Auge neben Anderem eine chronische Entzündung an und um eine Anzahl von Gefässen der Aderhaut und Netzhaut, die in der Netzhaut wenigstens deutlich von vorn nach hinten an Intensität allmählich abnahm, doch auch noch an einem Gefässe der Papille nachweisbar war.

Ich glaube nun, dass die Fleckchen dadurch zustandekommen, dass von der Iridocyclitis ausgehend reizende Substanzen — Gifte oder Bakterien — entlang den Lymphscheiden der Gefässe nach rückwärts in der Richtung des Lymphstromes gelangen. Das fleckweise Auftreten hat darin seinen Grund, dass im Verlaufe der Lymph-

bahnen normaler Weise kleine Bezirke lymphadenoider Substanz vorhanden sind. In dieser lymphadenoiden Substanz findet eine Zellvermehrung statt, wie dies in den grösseren Lymphdrüsen unter analogen Verhältnissen der Fall ist, wenn aus einem benachbarten Entzündungsbezirke schädliche Substanzen resorbirt werden. Zur Illustration des Gesagten gebe ich ein Schema aus H. Ribbert's allgemeiner Pathologie herum.

Darnach hätten wir also als das Primäre die Iridocyclitis anzunehmen, von welcher aus reizende Substanzen resorbirt werden entlang den centripetal ziehenden Lymphbahnen. Mit dieser Vorstellung steht das klinische Bild, steht das Auftreten der Chorioretinitis sympathica im Einklang, denn sie beginnt eine Zeit lang nach dem Bestehen der Iridocyclitis und dehnt sich allmählich immer mehr nach rückwärts aus.

5. Schemata zur Darstellung des Verlaufs der Pupillar- und Sehfasern.

Ich habe die Schemata mitgebracht, um sie den Collegen, welche sich dafür interessiren, zu demonstriren, und um selbst Berichtigungen und Belehrungen dazu entgegen zu nehmen. Eine eingehende Besprechung ist wegen mangelnder Zeit hier ganz ausgeschlossen.

VI.

Th. Leber (Heidelberg):

A. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag über die phlyctänuläre Augenentzündung.

Von dem Vortragenden werden folgende hierher gehörige Präparate aufgestellt und demonstrirt:

1. Durchschnitte durch Phlyctänen der Bindehaut von 4 verschiedenen Fällen, an welchen die flach-hügelige zellige Infiltration der Conjunctiva, das Verhalten des Epithels, der Mangel einer Bläschenbildung und das Vorkommen von Riesenzellen zu sehen ist.

2. Präparate von Versuchen an Kaninchen mit Injection sterilisirter Tuberkelbacillen in die Hornhaut.

a) Flächenschnitt der Hornhaut, 8 Wochen nach der Injection. Grosse bacillenhaltige Zellen an der Stelle der Injection und in die Umgebung ausgewanderte bacillenhaltige Leucocyten.

b) Dickendurchschnitt des ectropionirten oberen Lides von demselben Versuch mit Hyperplasie der Meibom'schen Drüsen.

B. Mittheilungen über seltene Fälle von Geschwülsten des Sehnerven und der Orbita.

1. Ich möchte zuerst berichten über einen Sehnerventumor mit verkalkten Psammomkugeln. Ich verdanke die Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung dieses Falles meinem Freunde Swanzy in Dublin, welcher mir ausser den Resten der von ihm mit Erhaltung des Bulbus exstirpirten Geschwulst auch einige von Dr. Earl gemachte mikroskopische Präparate übersandte. Die Affection zeigte klinisch und grob anatomisch das gewöhnliche Verhalten der Sehnerventumoren, wie auch aus den mir freundlichst übersandten Photographieen zu ersehen ist, welche ich herumgebe, und die Diagnose wurde auf Myxosarcom des Sehnerven gestellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand nun Dr. Earl, dass in das Geschwulstgewebe zahlreiche geschichtete, zum Theil verkalkte Kugeln eingelagert waren, weshalb er glaubte, die Geschwulst als Psammom bezeichnen zu müssen.

Bei der Nachuntersuchung, nach Entkalkung und an Zupfpräparaten ergab sich indessen, dass die Geschwulst an und für sich von derselben Art war, wie die gewöhnlichen Fälle, welche man als Myxosarcome zu bezeichnen pflegt, die aber nach unserem heutigen Standpunkt wahrscheinlich unter die Gliome einzureihen und als Gliosarcome zu bezeichnen sein dürften. Sie zeigte dieselben langen Faserzellen und sonstige von den Zellen dieser Geschwulst bekannte Eigenthümlichkeiten. Die Einlagerung der Psammomkugeln erwies sich also nur als eine von den Geschwulstzellen unabhängige Complication.

Bekanntlich müssen in Hirntumoren, in welchen diese Einlagerungen häufiger vorkommen, zwei Arten derselben unterschieden werden, nämlich geschichtete Zellenaggregate und geschichtete Ablagerungen amorpher organischer Substanz, welche beide verkalken können. In unserem Fall gehörten die Kugeln zu der ersteren Art, wie sich aus dem Fehlen der Kerne und ihrer zum Theil sehr geringen Grösse ergab; bei Gebilden, die bis an das Centrum aus derselben geschichteten Substanz bestehen und einen Zellkern an Grösse kaum übertreffen, können wir uns nicht wohl vorstellen, dass sie aus Zellen entstanden seien. Es steht damit auch im Einklang, dass diese geschichteten Kugeln, ähnlich den Amyloidkörpern, mit Jod und Säuren sich mahagonibraun färbten.

Ich habe auch von diesem Fall ein mikroskopisches Präparat aufgestellt. Derselbe soll übrigens noch ausführlicher veröffentlicht werden.

2. In klinischer Hinsicht ist besonders merkwürdig ein weiterer Fall von Sehnervengeschwulst, welcher in seinem Endstadium hier zur Beobachtung kam, und bei welchem es trotz unreiner Exstirpation erst nach 26 Jahren zu einem Localrecidiv in der Orbita kam. Das Auge wurde seiner Zeit von Herrn Collegen Steffan in Frankfurt a. M. enucleirt, welchem ich die damalige Krankengeschichte und den Bericht von Prof. Flesch über die von ihm vorgenommene anatomische Untersuchung des Auges verdanke. Vor der Enucleation bestand bei der damals 32jährigen Patientin kein Exophthalmus, sondern Papilloretinitis und später Erblindung durch Secundärglaucom. Die anatomische Untersuchung ergab eine sarcomatöse Schwellung des Sehnerven; die Schnittfläche unrein, keine intraoculare Geschwulst, sondern Netzhauthämorrhagieen, also vermuthlich Secundärglaucom hämorrhagischen Ursprungs. Nach 26 Jahren Verdacht auf Recidiv wegen Schwellung des Orbitalinhaltes; eine anderwärts gemachte Probeincision hatte nur Fettgewebe erkennen lassen. Die Patientin wurde mir von meinem früheren Assistenten, Dr. Köhne in Duisburg, zugeschickt. Ich fand die Tiefe der Orbita ganz von Tumormasse ausgefüllt, die sich bis in das Foramen opticum erstreckte. Exenteration der Orbita und Cauterisation des Tumorrestes im Foramen opticum. Nach zwei Tagen

Tod durch eitrige Meningitis und Sinusthrombose. Orbita vollkommen rein und frei von Eiterung. Der intracranielle Theil des Opticus in einen haselnussgrossen Tumorknoten verwandelt.

Die Opticustumoren haben im Allgemeinen, obgleich wir die Mehrzahl derselben wohl als Gliome aufzufassen haben, im Vergleich mit den Gliomen der Retina eine viel geringere Malignität. Es sind auch sonst einzelne Fälle bekannt, wo trotz unreiner Operation, so lange die Beobachtung dauerte, kein Recidiv auftrat. Unser Fall dürfte aber darin ein Unicum sein, dass er zeigt, dass selbst nach 26jährigem Stillstand ein Weiterwachsen der Geschwulstbildung eintreten kann.

Die Natur der Geschwulst bedarf indessen noch genauerer Untersuchung, ob sie ebenfalls als Gliom aufzufassen ist.[1]) Von grossem Interesse ist, dass in derselben gleichfalls Psammomkörper vorkommen, die aber hier aus geschichteten Zellen hervorgegangen zu sein scheinen, wie Sie aus Schnitten, die Herr Adolf Pagenstecher gemacht hat, ersehen können.

3. Endlich möchte ich Ihnen ein Präparat von einem Exophthalmus durch Geschwulstbildung der Orbita vorlegen, welches eine Bestätigung der schon vor Jahren von mir angegebenen Thatsache liefert, dass durch den Druck einer dem Bulbus aufsitzenden Geschwulst eine locale Einbuchtung sämmtlicher Augenhäute entstehen kann, welche eine Netzhautablösung vortäuscht. Sie werden sich erinnern, dass Herr College Haab 1898 hier über ähnliche Beobachtungen berichtet hat, bei welchen er auch meine älteren Angaben erwähnte. In den Haab'schen Fällen handelte es sich aber zunächst um Fälle, in welchen durch die buckelförmige Prominenz ein intraocularer Tumor vorgetäuscht wird, weshalb er dafür auch den Ausdruck „Scheintumoren" gebrauchte. In den Fällen, von welchen ich Ihnen ein Präparat vorlege, handelt es sich aber um extraoculare Geschwülste, bei welchen das ophthalmoskopische Bild den Eindruck einer einfachen Netzhautablösung macht. Es kann also auch hier eine einfache Einbiegung der Bulbuswand vorliegen und im gegebenen Falle wird diese Annahme die grössere Wahr-

[1]) Dieselbe hat sich inzwischen als Endotheliom erwiesen.

scheinlichkeit für sich haben, wenn die Netzhaut nicht gefaltet ist und bei genauerer Untersuchung die Aderhaut sich mit der Netzhaut vorgeschoben erweist.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um eine Oberkiefergeschwulst, welche in die Orbita hineingewachsen war und den Bulbus nach vorn und oben verdrängt hatte. Die Spannung des Auges war sehr stark herabgesetzt. Die Augenspiegeluntersuchung, welche wegen erheblicher Trübung der Medien nur schwer ausführbar war, ergab das Bild einer ausgedehnten Netzhautablösung. Es wurde an die Möglichkeit gedacht, dass die Netzhautablösung nur eine scheinbare und durch eine Einbuchtung der Bulbuskapsel vorgetäuscht wäre; da sich aber ausgesprochene Faltenbildung der Netzhaut erkennen liess, wurde diese Erklärung aufgegeben.

Die Untersuchung des durchschnittenen Auges, welches ich herumgebe, zeigt nun, dass es sich trotzdem um eine, und zwar sehr weit gediehene Formveränderung des Bulbus durch den Druck des Tumors handelt und dass die Faltenbildung der Netzhaut nur durch die ungewöhnlich starke und mehrfache Einbiegung der Bulbuskapsel zu Stande gekommen ist.

Wagenmann hat seiner Zeit bei der Discussion des Haab'schen Vortrags mit Recht hervorgehoben, dass solche Formveränderungen des Bulbus meistens bei malignen extraocularen Geschwülsten vorkommen und dass deshalb die richtige Deutung des ophthalmoskopischen Befundes nicht von grosser klinischer Bedeutung sei, weil von Erhaltung des Bulbus doch nicht die Rede sein kann. Doch sind diese Fälle in anderer Hinsicht von nicht geringem Interesse. Einmal bestätigt sich auch hier wieder die alte Erfahrung, dass extraoculare Geschwülste nur höchst selten auf das Innere des Bulbus übergreifen, auch wenn sie ihn ganz umwachsen und sonst in der schwersten Weise geschädigt haben. Dann aber wird durch den Nachweis einer nur scheinbaren Netzhautablösung das Vorkommen einer gewissen Kategorie dieser Erkrankung zweifelhaft gemacht. Es handelt sich um die Netzhautablösung bei Tumoren und Abscessen der Orbita, deren Entstehung überhaupt schwer zu erklären und bei denen nach Exstirpation des Tumors oder nach Heilung des Abscesses wiederholt eine vollständige Rückbildung der

Ablösung beobachtet worden ist. Was liegt da näher als die Vermuthung, dass es sich in solchen Fällen nicht um eine wirkliche, sondern um eine scheinbare Ablösung gehandelt habe, welche nach Ausgleichung der Deformation des Bulbus natürlich nicht mehr zu constatiren war. Jedenfalls wird man in Zukunft die Möglichkeit dieser Deutung zu berücksichtigen haben.

Endlich weise ich darauf hin, dass wir, wie uns diese Fälle lehren, den Augapfel, wenn es sich um Wachsthumsverhältnisse handelt, ähnlich wie bei der der Myopie zu Grunde liegenden Formveränderung, nicht einfach als eine elastische, mit Flüssigkeit erfüllte Kapsel betrachten dürfen, welche einen localen Druck vermöge ihrer Spannung auf jede Stelle des Inhaltes in gleicher Weise überträgt, sondern dass hier noch andere Factoren vitaler Natur ins Spiel kommen.

VII.

C. Hess (Würzburg):

1. Eine neue Nachbilderscheinung.
2. Demonstration eines Operationstisches.

Hierzu 2 Figuren im Text.

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen eine Nachbilderscheinung kurz vorzuführen, die bisher nicht bekannt war und vielleicht auch für die mit solchen Versuchen weniger Vertrauten Interesse hat. Einige kurze Bemerkungen werden zur Orientirung genügen.

Bewegt man eine leuchtende, gelbrothe Linie an dem ohne Fixirpunkt geradeaus gerichteten Auge vorbei, so zeigt der Ablauf der Erregung folgende 6 Phasen: Zunächst ist, entsprechend der primären Erregung, eine gelbrothe Linie sichtbar, (Phase 1), ihr folgt ein tief dunkles Intervall (Phase 2), dann eine continuirliche, helle, zur primären Linie parallele blaugrüne Linie (Phase 3). Danach kommt ein breites dunkles Intervall (Phase 4), dann ein breiter heller Streifen (Phase 5), dessen Farbe mit jener der primären Erregung annähernd übereinstimmt, endlich wird eine tief dunkle Partie in weniger dunkler Umgebung sichtbar (Phase 6).

v. Kries hat bei allen seinen Untersuchungen diese ganzen langdauernden Phasen 4, 5 und 6 völlig übersehen, obschon sie bei richtiger Versuchsanordnung, wie Sie sehen werden, leicht und deutlich wahrnehmbar sind. Er macht ferner die nach meinen Erfahrungen unzutreffenden Angaben, dass auf der Fovea und im dunkeladaptirten Auge das der Phase 3 entsprechende Nachbild ausfalle. Der Ablauf des Erregungsvorganges ist wesentlich complicirter, als v. Kries und seine Schule ihn darstellen.

Dies nur nebenbei. Die neue Erscheinung, die ich Ihnen zeigen möchte, ist die folgende: Wenn ich in der Mitte der leuchtenden Linie eine Unterbrechung von ca. $^1/_2$ cm Breite anbringe, so sieht man (neben anderen hier nicht zu erörternden Erscheinungen) während der Dauer der Phase 4 an dem der Unterbrechung entsprechenden Nachbildtheile einen langen hellen Streifen, dessen Färbung zu jener der primären Erregung annähernd complementär ist und dessen Helligkeit nach rückwärts allmählich abnimmt, so dass er schliesslich entsprechend der Phase 5 als eine tiefdunkle Furche in etwas hellerer Umgebung sehr deutlich sichtbar ist.

Das wesentliche dieser Erscheinung, m. H., ist also, dass eine von keinerlei objectivem Lichte getroffene Netzhautstelle ungefähr $^1/_4$—$^1/_2$ Secunde nach Erregung benachbarter Stellen durch mässig helles Licht eine Lichtempfindung von ansehnlicher Helligkeit und Dauer vermitteln kann. Auch dieses Nachbild fällt auf dem fovealen Gebiete nicht aus.

Die hierhergehörigen Erscheinungen versucht man hier und da noch immer auf „Urtheilstäuschungen“ zurückzuführen. Wohl bei wenigen dürfte diese psychologische Deutung so vollständig versagen, wie hier: Zu einer Zeit, wo, nach den Angaben von v. Kries, die Erregung bereits vollständig abgeklungen sein soll, tritt an Sehfeldstellen, die von keinem objectiven Lichtreize getroffen waren, eine Erregung auf, die als heller farbiger Streifen in dunkler Umgebung zum Ausdrucke kommt.

(Bezüglich der Einzelheiten der Erscheinung, von welcher ich hier nur den wichtigsten und am leichtesten zu sehenden Theil

angeführt habe, verweise ich auf eine demnächst in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane (Bd. 27, S. 1) erscheinende Abhandlung.)

C. Hess demonstrirt einen nach seinen Angaben vom med. Waarenhause in Berlin hergestellten Operationstisch (Fig. 1): dieser ist (mit dem Kranken) auf einem starken Eisenstempel mittels Oelpumpe in der Höhe in solchem Umfange durch leichte Fussbewegungen verstellbar, dass bei tiefer Stellung die Beine des darauf sitzenden Kranken den Boden berühren; das lästige Auf- und Abklettern, das



Fig. 1.



Fig. 2.

bei anderen Operationstischen oft zu Unträglichkeiten führt, fällt also weg. Der Tisch ist ferner nach allen Richtungen drehbar, in jeder Stellung zu fixiren, mit verstellbarer Rückenlehne versehen, und dadurch auch als Operationsstuhl bequem zu gebrauchen. (Figur 2). Die Platte besteht aus starkem lackirtem Eisen mit Auflage einer in Wachstuch eingenähten Filzplatte.

VIII.

Uhthoff (Breslau): Demonstration von stereoskopischen Photographien.

Uhthoff demonstrirt zunächst eine grosse Sammlung stereoskopischer Photographien aus der Breslauer Universitätsklinik und geht im Anschluss daran auf die Bedeutung der stereoskopischen Photographie speciell auch für das Gebiet der Augenheilkunde näher ein.

Er legt sodann die bisher erschienenen Lieferungen des unter seiner Redaktion stehenden stereoskopischen Atlas der Augenkrankheiten (Braunschweig. Uhthoff, Schirmer, Heine) vor und verweist noch besonders auf die letzte soeben erschienene Lieferung von Privatdocent Dr. Heine, in der der Verleger ein neues Reproduktionsverfahren der Photographien (das sog. Kilometer-Verfahren) zum ersten Male zur Anwendung gebracht hat, welches es ermöglicht die Bilder der Lieferung in der Weise herzustellen, dass jedes einen direkten Abzug von der Platte darstellt. Somit ist das erste Bild einer Auflage so gut wie das letzte und bedeutet die Einführung dieses Verfahrens durch die Verlagsbuchhandlung Joh. Ambrosius Barth in Leipzig einen grossen Fortschritt den frühern Reproductionsverfahren gegenüber. Das beweist auch besonders diese letzte Lieferung von Heine, wo die stereoskopische Photographie auch bei mikrophotographischen Bildern zur Anwendung gekommen und wo die anatomischen Details (glaucomatöse Excavation. myopischer Conus, Stauungspapille, intraoculare Geschwulstbildungen und eine Reihe anderer intraocularer Veränderungen) mit ausserordentlicher Schärfe wahrgenommen werden können.

Dieser stereoskopische ophthalmologische Atlas bildet eine Abtheilung des grossen allgemeinen medicinischen stereoskopischen Atlas, wie er seiner Zeit von A. Neisser ins Leben gerufen wurde und dürfte wohl geeignet sein, im medicinischen Unterricht und Selbstunterricht eine bedeutsame Rolle zu spielen, zumal da, wo nur ein relativ kleines Krankenmaterial für den Unterricht zur Verfügung steht.

In zweiter Linie demonstrirt Uhthoff sodann die anatomischen Präparate von Sehnervenscheidenhämatom nach Schädelfraktur in 2 Fällen, welche zur Autopsie kamen. Diese Demonstration schliesst sich an den Vortrag über das gleiche Thema an und sei daher hier auf denselben verwiesen.

Discussion.

Herr Haab:

Da gerade von stereoskopischen Bildern die Rede ist, möchte ich die Gelegenheit benützen auf den grossen Vortheil aufmerksam zu machen, den das Studium von eröffneten Augäpfeln vermittelst der (zugleich elektrisch beleuchtenden) Zeiss'schen binoculären Lupe darbietet, ganz besonders dann, wenn die Bulbi in Formalin lagen und daher die Färbung der Gewebe einigermafsen beibehielten und wenn die Halbirung des Auges im Aequator stattfand. Man lässt dabei natürlich das Präparat in geeigneter Flüssigkeit liegen, die es ganz bedeckt und führt, um es in verschiedenen Ebenen deutlich und bequem besichtigen zu können, das Präparat oder die Lupe von Hand. Jene wird selbstverständlich umgelegt, damit man vertical auf das Präparat sieht. — Man kann so manches wahrnehmen, was in ähnlicher klarer Weise sonst nicht so leicht gesehen werden kann, z. B. gewisse Gefässveränderungen, die Configuration der Papille und der Macula u. s. w. Ich zweifle nicht daran, das Vielen von Ihnen diese Verwendung des Zeiss'schen Instrumentes eben so grosse Freude bereiten wird wie mir.

Herr Uhthoff (Schlusswort)

erwidert, dass die Zeiss'sche binoculäre Lupe auch in der Breslauer Universitäts-Augenklinik vielfach verwendet wird, dass sie aber doch nicht im Stande ist, einen derartigen zusammenhängenden stereoskopischen Ueberblick zu geben, wie die stereoskopische Photographie, zumal bei der Kleinheit des Gesichtsfeldes und der fortwährend nöthigen verschiedenen Einstellung.

IX.

Axenfeld (Rostock). Bemerkungen und Instrumente zur Thränensackexstirpation und zur Kroenlein'schen Orbitalresection.

Mit 2 Figuren.

1. Anwendung doppelter Wundsperrer bei der Thränensackexstirpation.

Die Thränensackexstirpation findet an vielen Kliniken desshalb immer noch nicht die weitgehende Anwendung, welche sie besonders zur Prophyllaxe septischer Bulbusinfectionen beanspruchen muss, weil vielen Collegen eine vollständige Umschneidung und geschlossene Herausnahme des Sackes schwierig erscheint, da in der engen Wundhöhle die Blutung schwer zu stillen sei. Dadurch sei das Operationsgebiet fortgesetzt verdeckt und die Herausnahme unsicher. Auch bedürfe man alsdann sehr reichlicher Assistenz.

Es ist nun richtig, dass Schieber, Péans etc. sich wegen des engen Raums oft nicht empfehlen. Die beste Blutstillung ist aber die Compression der Wundränder durch Einsetzen von Haken. Das bekannte L. Müller'sche Speculum leistet für die seitlichen Wundränder bereits gute Dienste, wenn man es mit etwas grösseren Häkchen versehen lässt, als das ursprüngliche Modell sie besitzt. Allein die Blutung aus dem oberen und dem unteren Wundwinkel wird wenig beeinflusst, erfordert lange Compression etc. Setzt man oben und unten fest einen mehrzinkigen Haken ein, so ist das Operationsfeld meistens klar. Um jedoch den dazu nöthigen Assistenten zu sparen, habe ich bei Windler (Berlin) einen besonderen senkrecht einzusetzenden Sperrer anfertigen lassen, der nach Einlegen des Müller'schen Speculums über die Nase herüber in die oberen und unteren Wundwinkel fasst. (Abbildung 1.) Die beiden Haken sind abnehmbar und lassen sich leicht mit einander vertauschen. Für den oberen Mundwinkel ist der etwas kürzere

bestimmt, damit nicht das Instrument gegen den oberen Orbitalrand anstösst. Man kann dann fast ohne Assistenz die Exstirpation ausführen.

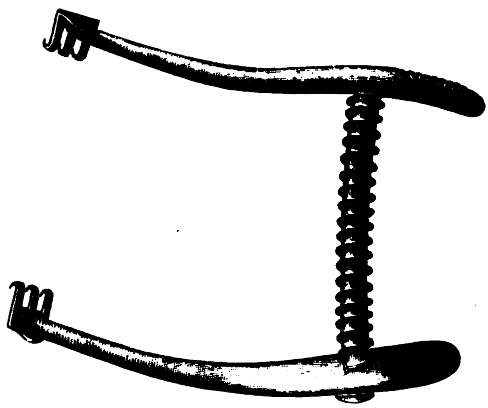


Fig. 1.

Die von mir angewandte Methode der Exstirpation verfährt in der Weise, dass ich nasalwärts vom Thränensack, etwas oberhalb des Ligamentum canthi beginnend, den bekannten $2^1/_2$ cm langen Bogenschnitt sofort bis auf den Knochen führe, das Periost bis in die Fossa lacrimalis abhebele, wodurch die nasale und die hintere Wand des Thränensacks sofort freigelegt wird. Nach Umschneidung der Kuppe und der temporalen Wand lege ich besonderen Werth darauf, möglichst tief hinter der Christa lacrimalis das untere Ende des Sackes herauszuschälen, bis in den Ductus hinein. Bei hochstehender Christa bleiben nämlich hier besonders gern Reste des Sackes zurück, wenn horizontal abgeschnitten wird. Daher dann wohl die von manchen so rel. oft gesehenen Recidive, welche ich bei Anwendung obiger Methode in mehr als 300 Fällen fast nie erlebt habe. Es ist gut, den Hautschnitt nicht zu nah an die Carunkel zu legen, weil sonst später das Unterlid etwas abstehen kann.

Eine weitere Erleichterung zur Blutstillung, ruhigeren Operation und zur besseren Uebersichtlichkeit ist die Anwendung von

2. Cocaïntupfern.

Zur Stillung parenchymatöser Blutungen sowie von solchen, die nicht im Bereich der Wundsperrer liegen, ist es zweckmässig, die übliche Compression durch in $4\,^0/_0$ Cocaïnlösung getränkte Tupfer

zu unterstützen. Das Cocaïn wirkt in der Wunde stark gefässcontrahirend, wenn man zunächst mit einem gewöhnlichen Tupfer fest comprimirt, dann sofort den Cocaïntupfer nachbringt.

Es würden sich vielleicht auch andere Gefäss-verengende Mittel so anwenden lassen; ich habe zunächst nur Cocaïn benutzt, weil es gleichzeitig anästhetisch macht.

Erheblich erleichtert wird die Exstirpation auch dadurch, dass man schon $^1/_2$ Stunde vor der Operation den Sack mit 2—4 $^0/_0$ Cocaïnlösung füllt und dass man dies 5 Minuten vor der Operation nochmals wiederholt. Ich mache so mit wenigen Ausnahmen jetzt alle Exstirpationen ohne Narkose, bei einer durchschnittlichen Dauer der Operation von 10 bis 15 Minuten.

Ich bin durchaus ein Anhänger derjenigen, welche die Indication für die Exstirpation sehr weit stellen (Voelckers, Eversbusch, Kuhnt, Brandenburg etc.) und insbesondere bei der arbeitenden Bevölkerung halte ich jede Dakryocystitis und jede totale Stenose mit wenigen Ausnahmen für dringend exstirpationsbedürftig. Hier liegt die beste Prophyllaxe gegen septische Infectionen und ihre Folgen. Ich hoffe, dass die genannten Hilfsmittel dazu beitragen, die vielfach noch bestehende Abneigung zu beseitigen, auch bei denjenigen Herren Collegen, welche nicht über viel Assistenz verfügen. Bei den social besser gestellten Patienten ist die conservative Therapie für die leichteren Fälle eher am Platze; für die schwereren aber empfiehlt sich auch hier die Exstirpation, da der nachherige Feuchtigkeitszustand durchaus befriedigend ist. In einem kleinen Theil der Fälle kann die Exstirpation der palpebralen Thränendrüse zugefügt werden.

Die von mir geübte „subperiostale“ Methode ist der von Voelckers angegebenen ähnlich. Ich habe sie desshalb den anderen vorgezogen, weil sie mir die klarste Uebersicht gab, ich will aber nicht behaupten, dass die anderen Verfahren nicht auch gute Resultate geben. Es kommt darauf an, dass man sich auf eine Methode gut einübt.[1])

---

1) Eine genaue Mittheilung unseres Materials wird die Dissertation von Herrn Michael bringen.

3. Orbitalplatten zur Kroenlein'schen Operation.

Die hier vorgelegten Instrumente dienen dazu, die orbitalen Weichtheile, besonders das ewig vorstürzende Fettgewebe nach oben und nach unten zurückzuhalten, ohne den Eingang zur Wunde zu

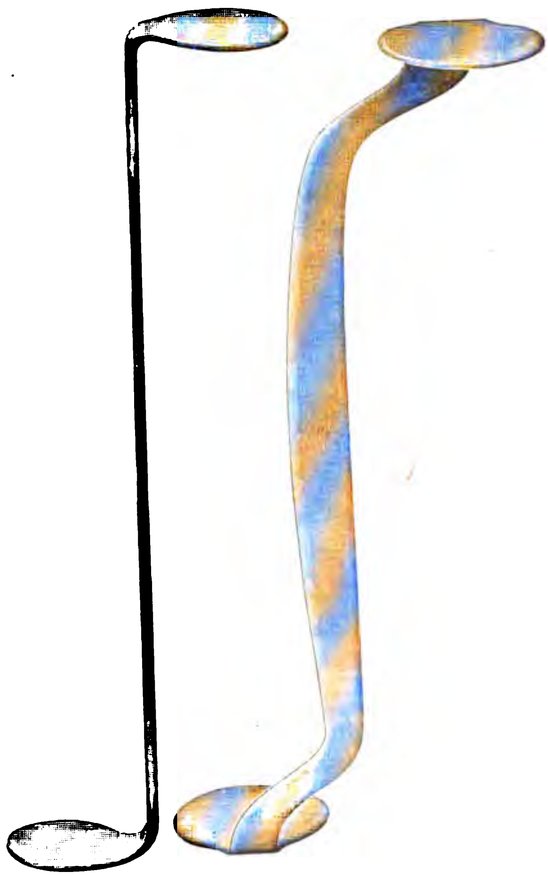


Fig. 2.

versperren. Die gewöhnlichen chirurgischen Haken haben dazu nicht die richtige Biegung, fassen auch nicht breit genug, während diese „Orbitalplatten" durch ihre knieförmige Biegung sich von vorn ohne Raumbeengung einschieben lassen. Wegen ihrer breiten Metallfläche wirken sie auch als eine Art Speculum. (Abbildung 2.)

Ich habe sie sehr nützlich gefunden bei den 4 von mir ausgeführten Kroenlein'schen Operationen, ganz besonders bei einer entzündlichen Erkrankung im Fettzellgewebe (Siebbeinzellen-Empyem mit secundärer Orbitalphlegmone[1]) und bei der Operation eines retrobulbären Echinokokkus.[2])

Discussion.

Herr Wagenmann:

M. H.! Auch ich führe die Exstirpation des Thränensacks häufig aus, da durch diese Operation die Thränensackblennorrhoe in einfacher, rascher und sicherer Weise zur Ausheilung gebracht wird. Bei chronischer Thränensackblennorrhoe mit Ectasie des Thränensacks, die sich bei Leuten der arbeitenden Klasse ja so häufig findet und die als dauernde Infectionsgefahr für das Auge so grosse Bedeutung besitzt, dringe ich auf die Vornahme der Operation und bin mit meinen Resultaten ausserordentlich zufrieden. Ich komme immer mehr davon zurück, derartige Fälle mit Sondirung und Ausspülung zu behandeln, da man damit wohl Besserung, aber keine Heilung erzielt. Meist tritt schon nach kurzer Zeit Verschlechterung und stärkere Secretion wieder auf. Sondirung und Ausspülung sind für den Patienten schmerzhaft, für den Arzt undankbar, da der Erfolg unsicher und oft von vorübergehender Natur ist.

Früher habe ich meist in Narcose operirt, doch habe ich eine Reihe von Verfahren versucht, ohne Narcose operiren zu können, da ich Werth darauf lege, die Operation für den Patienten und Arzt möglichst zu vereinfachen. Das Schleich-sche Verfahren hat sich mir nicht besonders bewährt.

In neuerer Zeit habe ich das Aethylchlorid (Henning) zur Lokalanästhesie versucht und bin bisher zufrieden damit. Es gelingt damit gar nicht schwer, eine umschriebene Stelle der Haut durch Gefrierenlassen anästhetisch zu machen. Das

[1]) cf. Dissertation von Freund.
[2]) cf. Dissertation von Stephan.

Aethylchlorid hat uns bei der Thränensackexstirpation sowie bei anderen Operationen in der Umgebung des Auges, vor allem bei Lidoperationen, Incision von Furunkeln etc., gute Dienste geleistet. Das Verfahren erfordert einige Uebung und Vorsicht, doch kann man bei Benutzung eines dünnen Strahls eine ganz umschriebene Wirkung erzielen. Man muss den Bulbus in der richtigen Weise schützen, am besten mit Benutzung von Hartgummiplatten, die in den Bindehautsack eingeschoben werden und ihn möglichst abschliessen. Kautschukplatten eignen sich am besten, weil sie schlechte Wärmeleiter sind. Meine Versuche über die beste Art der Zerstäubung und Anwendung, sowie die Beobachtung über den Einfluss der Gefrierung auf die Wundheilung sind noch nicht abgeschlossen, so dass ich nur eine vorläufige Mittheilung darüber geben wollte. Bei richtiger Anwendung ist das Verfahren aber ungefährlich für das Auge und, soweit meine Erfahrungen reichen, werthvoll. Ich habe auch Versuche an Kaninchen angestellt, um die Einwirkung des Aethylchlorids auf Bindehaut und Hornhaut zu erforschen.

Während der weiteren Operation benutze ich zur Anästhesirung der Tiefe dann Cocaïn, das ich nach Blutstillung auf die Wunde tropfe und einige Zeit darauf stehen lasse.

Besonders wichtig erscheint bei der Thränensackexstirpation die Blutstillung, da die diffuse Blutung die Operation sehr erschwert. Durch die Anwendung der Kälte mittelst Aethylchlorids wird die Blutung bereits an sich geringer. Um die tiefe parenchymatöse Blutung, bes. bei starker Hyperämie in der Umgebung eines chronisch entzündeten Thränensacks zu stillen, habe ich das von Czermak empfohlene Verfahren mit den auf Eis gekühlten Tupfern versucht, aber lange nicht so wirksam gefunden, wie die directe Anwendung von Eis. Reines Tafeleis lasse ich vor der Operation zerkleinern und während der Operation kleine Eisstückchen in sterile Gaze einwickeln, mit denen ich dann die Wunde direct unter mehr oder weniger starkem Druck tupfe. Die Kälte erhöht auch ihrerseits wieder die Anästhesie. Wenn ja auch lebensfähige Bacterien

im Eis nachgewiesen sind, so halte ich mein Verfahren für sicher genug und fürchte keine Infection durch die Eistupfer.

Wer ängstlich ist, könnte sich ja auch Eis von vorher ausgekochtem Wasser verschaffen.

Seitdem ich Lokalanästhesie durch Aethylchlorid, combinirt mit Cocaïnaufträufelung auf die Wunde und die in sterile Gaze eingewickelten Eisstückchen anwende, ist die Blutung gering und die Operation meist ohne Narcose durchführbar und wesentlich erleichtert. Höchstwahrscheinlich wird auch bei meinem Verfahren das Cocaïn die Blutstillung begünstigen.

Was die Schnittführung anlangt, so habe ich die verschiedensten Versuche mit der Lage und der Länge des Schnittes angestellt, bin aber immer wieder darauf zurück gekommen, einen ca. 3 cm langen über das Ligamentum internum verlaufenden Schnitt anzuwenden. Hertel hat das von mir benutzte Verfahren seinerzeit näher beschrieben. Man hat eben am Ligamentum internum einen leichten Anhaltspunkt, um sicher und schnell auf den Thränensack zu stossen. Czermak hat vor einiger Zeit in der Zeitschrift für Augenheilkunde die Durchtrennung des Ligamentum internum als unnöthig und als schädlich für die Lidstellung bezeichnet und grössten Werth darauf gelegt, einen möglichst kleinen Schnitt anzulegen. Ich habe auch uncomplicirte Fälle operirt, bei denen sich der Sack nach der Czermak'schen Methode leicht entfernen lässt. Wenn aber die Verhältnisse durch Ectasie des Sacks oder stärkere Entzündung und Verwachsung mit der Umgebung complicirter sind, so ist die Orientirung erschwert und der kleine Schnitt steht dem grösseren entschieden nach. Die Benutzung des Ligamentum internum giebt eine sichere Orientirung über die Lage des Thränensacks in jedem Fall ab, wie mich meine auf eine grosse Anzahl von Operationen gestützte Erfahrung gelehrt hat. Hertel hat im Jahre 1898 über 56 Operationen aus meiner Klinik berichtet, seitdem habe ich wieder annähernd 100 Thränensackexstirpationen ausgeführt. Ich bin bisher mit dem Heilungsverlauf und Erfolg ausserordentlich zufrieden. Bei sofortigem Schluss der ganzen Wunde durch 3 Hautsuturen,

Anlegung eines festen, die Thränensackgegend comprimirenden Verbandes, Entfernung der Suturen nach 2 Tagen ist die Heilung meist nach 8 Tagen vollendet.

Herr Wicherkiewicz:

Im Allgemeinen kann ich wohl den Ausführungen des Collegen Axenfeld beipflichten. Vor Allem sollen wir uns bemühen durch Massage und andere Mittel eine bestehende Thränensackeiterung zu beseitigen. Gelingt uns dies jedoch nicht, dann erst ist die Exstirpation des Thränensacks wohl angezeigt, zumal als prophylactisches Mittel gegen das Ulcus serpens. Kommt es ja nur allzuhäufig vor, dass Leute aus den ärmeren Bevölkerungsschichten, die das eine Auge in Folge einer Thränensackeiterung verloren haben, binnen Jahresfrist oder später auch an dem anderen Auge in derselben Weise erkranken und gar oft auch erblinden.

Was die Technik anbelangt, so wird diese im Wesentlichen erleichtert, wenn wir in gehöriger Weise die Schleich'sche Anästhesie anwenden. Stört uns die Blutung bei der Ausführung der Exstirpation, auf deren Technik ich hier nicht eingehen möchte, dann tamponire ich den Sack mit Xeroformgaze und führe am nächsten Tag die Totalexstirpation des nun gänzlich entblössten Sackes aus. Diese secundäre Exstirpation stört in keiner Weise die prima intentione Verheilung der Operationswunde.

Herr Thier:

Bereits bei anderer Gelegenheit habe ich auf eine Methode aufmerksam gemacht, welche die Orientirung wesentlich erleichtert. Nach Anlegung eines etwa 2 cm langen Schnittes unterhalb des Ligamentum, dringe ich mit einer vorne spitzen Hohlsonde durch das Gewebe hindurch auf den Knochen ein und suche die Concavität der Fossa lacrymalis aufzufinden. Sobald ich in der Fossa lacrymalis bin, mich hart am Knochen haltend, habe ich unbedingt den Thränensack vor mir liegen. Bei diesem Vorgehen gelingt es jedes Mal, den Sack in kürzester Zeit aufzufinden.

Herr Hess:

Ich bin kein so grosser Freund der Thränensackexstirpation, wie die Herren Vorredner. Ich glaube, es werden heute viel mehr Thränensäcke exstirpirt, als nöthig und zweckmässig ist. Ich selbst habe mit conservativer Behandlung recht befriedigende Ergebnisse.

Ich möchte hier die Aufmerksamkeit der Herren Collegen auf das einfache und ungefährliche Verfahren der Durchstossung des Siebbeines mit nachfolgender Dauersondenbehandlung hinweisen, mit dem ich in mehreren Fällen gute Erfahrungen gemacht habe.

Herr Haab:

Es dürfte sich empfehlen, den Patienten, welchen man den Thränensack entfernte, da man sie darauf hin nicht wohl abstempeln kann, wenigstens ein Certificat über die vorgenommene Operation mitzugeben, damit nicht nachher ein übereifriger College sie noch einer Sondirungscur unterwirft, wie ich das schon erlebt habe.

Herr Franke:

Ich kann mich den Ausführungen des Herrn Axenfeld nur anschliessen und nehme seit Jahren stets bei Patienten, welche an doppelseitiger Dacryocystitis mit Ulcus serpens des einen Auges leiden, auch prophylactisch den Thränensack des nicht befallenen Auges heraus.

Dagegen kann ich mich der Empfehlung der Schleich'schen Infiltration von Seiten des Herrn Prof. Wicherkiewicz für diese Fälle nicht anschliessen. So brauchbar diese Methode für die Lidoperationen ist, so werden bei der Thränensackexstirpation durch die Schwellung der Gewebe die Verhältnisse zu sehr verwischt, auch ist die Wirkung in die Tiefe eine nicht genügende.

X.

Franke (Hamburg): Demonstration mikroskopischer Präparate über Augenlepra.

M. H.! Ich möchte mir gestatten, Ihnen Präparate vorzulegen, welche Bilder von den ersten Eintrittspforten des Leprabacillus in das Auge zeigen. Ich weiss nicht, ob schon anderweitig Präparate bekannt sind, welche ein so frühes Stadium der Invasion zeigen: aus dem grossen Werk von Borthen und Lie geht nicht mit Sicherheit hervor, ob L. derartige Anfangsstadien wirklich gesehen hat.

Es handelt sich um die Augen eines jungen Menschen, den ich klinisch zu beobachten leider nicht Gelegenheit hatte. Der Patient war im Eppendorfer Krankenhause gestorben; sehr bald nach dem Tode waren die Augen entfernt und durch die Freundlichkeit des Herrn Oberarztes Dr. Sick mir zugestellt mit der Mittheilung, dass Patient zu Lebzeiten nie irgendwie über die Augen geklagt habe.

Makroskopisch waren an den Augen keine Veränderungen wahrzunehmen. Die Bulbi wurden in der üblichen Weise präparirt. Bei der von Herrn Dr. Delbanco und mir vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung ergab sich nun, dass allerdings die Augen bereits von Lepra befallen waren. Die hauptsächlichsten Veränderungen zeigten sich im Kammerwinkel und an der Iriswurzel. An dieser, sowie an dem anschliessenden Gewebe der tieferen Hornhautschichten und dem benachbarten Ciliarkörper fand sich eine mehr oder weniger ausgeprägte zellige Infiltration, in welcher sich im Ganzen nur sehr spärliche Mengen von Bacillen fanden. Am reichlichsten waren sie an der Iriswurzel in der Nähe der Gefässe vorhanden, spärlicher bereits im Ciliarkörper, wo sie meist vereinzelt intracellulär lagen. Die über diesen Theilen befindlichen Schichten der Sclera waren mit Längszügen von Zellen durchsetzt in verschieden starkem Grade. Sowohl nach hinten, nach der Sclera, wie nach vorn, nach der Cornea, nahm die Infiltration schnell ab. In diesen Parthien gelang es uns nicht, Bacillen nachzuweisen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass sich nicht vereinzelte Bacillen hier finden.

Wir dürfen demnach wohl die Gegend um den Kammerwinkel, insbesondere die Iriswurzel, als die Stelle bezeichnen, die die erste Eintrittspforte des Leprabacillus in das Auge bei der endogenen Infection bildet.

Von dort geht er, vielleicht den perivasculären Lymphräumen folgend, nach hinten in den Ciliarkörper, der schon erheblich weniger Bacillen aufwies, nach aussen in die Sclera und benachbarte Cornea. Vermuthlich gelangt er, von dem Scleralrand nach aussen fortschreitend, in die dem Hornhautrand benachbarte Conjunctiva bulbi, welche späterhin ihrerseits dann wieder Bacillen in die äusseren Hornhautschichten senden kann.

Wahrscheinlich gemacht ist uns diese Annahme durch einen weiteren Befund.

Ein junger Brasilianer, der wegen Lepra in Dr. Unna's Klinik in Behandlung war, wurde wegen seiner Augen auf Dr. Unna's Wunsch von mir untersucht. Der Patient selbst hatte keine Klagen über seine Augen, dagegen fand sich bei der Untersuchung bereits beiderseits eine ausgesprochene lepröse Hornhautentzündung, bestehend in punktförmigen, theils einzeln stehenden, theils confluirenden parenchymatösen Herden, welche über die Cornea zerstreut waren, am stärksten am oberen Hornhautrande sich fanden, wo sie eine zusammenhängende, graue, interstitielle Masse bildeten. Diese Parthie sammt der anliegenden Conjunctiva bulbi sollte cauterisirt werden. Vorher indessen entnahmen wir bei beiden Augen grössere Stücke der dem Limbus corn. angrenzenden Conjunctiva, an dem einen Auge oben, entsprechend der stärkeren grauen Trübung, an dem anderen Auge aussen an einer Stelle, wo keine Trübungen der Cornea sich fanden.

In allen Stücken nun fanden sich, allerdings nur sehr spärlich, Bacillen in dem subepithelialen, flüssigkeitsreichen Bindegewebe, welches neben einer Vermehrung der Bindegewebskerne Zellvermehrung und perivasculäre Infiltration zeigte. Das Epithel selbst war intakt.

Der Befund so spärlich vorhandener Bacillen spricht jedenfalls dafür, dass es sich hier nicht um eine, wenn ich so sagen darf,

primäre Infection der Bindehaut vom Blut- oder Lymphstrom aus handelt, sondern dass auch hier — trotz fehlender klinischer Erscheinungen — Ciliarkörper und Iriswurzel bereits von Bacillen erfüllt sind, welche dann ihren Weg nach vorne in die Cornea und nach aussen in die der Cornea benachbarten Conjunctiva bulbi gefunden haben.

Ich darf hier gleich erwähnen, dass man durchaus nicht stets bei leprösen Augenaffectionen den Befund von Bacillen in dem der Cornea benachbarten Bindegewebe voraussetzen darf. So findet sich z. B. bei reiner Iritis zunächst die Bindehaut völlig frei von Bacillen, worüber wir gleichfalls klinisches und anatomisches Material besitzen. Doch verbietet mir die Zeit, auf diese Frage näher einzugehen.

Discussion.

Herr Greeff (Berlin):

Ich hatte Gelegenheit, 6 Fälle von Lepra an der kgl. Charité zu Berlin genau zu untersuchen. Bei zwei derselben bestand scheinbar keine Augenaffection, bei genauer Untersuchung mit der Loupe fanden sich jedoch in der oberen Hälfte der Cornea eine ganz leichte, schleimartige Trübung, vom Limbus aus beginnend, mit kleinen, tiefliegenden Infiltraten. Es kam in einem dieser 2 Fälle zur anatomischen Untersuchung und es fanden sich schon so massenhafte Leprabacillen im Auge, dass es bei den geringen klinischen Erscheinungen erstaunen musste. Sie sassen im Saftlückensystem der Cornea, das an einzelnen Stellen fast ganz mit Bacillenhaufen ausgegossen war, und in der Iriswurzel. Es scheint mir dieser Fall zu bestätigen, was Herr Franke eben vorgetragen hat. Ferner zeigt er zur Evidenz die endogene Infection bei der Lepra des Auges.

XI.

Hegg (Bern): Eine neue Methode für die Messung der Tiefe der vorderen Kammer; ein stereoskopisches Ophthalmometer.

Die Messung der vorderen Kammer geschieht durch Projection einer stereoskopischen Figur von bekannten Querdisparationen in den vorderen Augenabschnitt.

Sowohl im wirklichen Raum, wie in dem scheinbaren eines stereoskopischen Bildes liefert die Querdisparation ein genaues Mafs für die relative Tiefendistanz eines Punktes von einem fixirten resp. fusionirten andern Punkt. Punkte gleicher relativer Entfernung weisen gleiche Disparation auf. Projiciren wir den scheinbaren Raum eines stereoskopischen Bildes in einen wirklichen Blickraum, der verschieden tiefendistante Objecte enthält, so wird es Punkte des scheinbaren Raumes geben, welche scheinbar in derselben Ebene mit Punkten des wirklichen Raumes liegen; solche Punkte haben gleiche Querdisparation. Kennen wir letztere im stereoskopischen Bild, so werden uns sofort auch diejenigen des wirklichen Raumes bekannt. Mit diesen letzteren sind aber auch die wirklichen Tiefendimensionen unmittelbar gegeben.

In meinem Ophthalmometer geschieht die Projection durch Einschieben einer stereoskopischen Figur auf Glas in geeigneter Stelle des Bildraumes. Diese Figur besteht aus zwei Punktpaaren, die zwei Sammelbilder liefern. Je ein Halbbild ist seitenverschieblich durch Drehung einer Mikrometerschraube von genau berechneter Steigung; so können beide Sammelbilder scheinbar in jede Tiefe des betrachteten vorderen Augenabschnittes versetzt werden, da Seitenverschiebungen der Halbbilder scheinbare Vor- oder Rückwärtsbewegung der Sammelbilder bewirken. Die Grösse der Seitenverschiebung der Halbbilder ist bekannt und die dazu gehörige scheinbare Tiefenstellung der Sammelbilder an Scalen ablesbar.

Für Details und für die Art und Weise der Berechnung der Scalen muss ich auf die im Druck liegende Arbeit verweisen.

Zweite Demonstrations-Sitzung.

Dienstag, den 6. August, Nachmittags um 3 Uhr

im Hörsaal der Augenklinik.

Vorsitzender: Herr Schreiber (Magdeburg).

XII.

Salzmann (Wien) demonstrirt Präparate zu seinem Vortrage: „Ueber die Chorioidealveränderungen bei hochgradiger Myopie“.

XIII.

Siegrist (Basel) demonstrirt mikroskopische Präparate zu seinem Vortrag: „Ueber wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven“.

XIV.

Krückmann (Leipzig): Ueber ein Endotheliom der Orbita.

Vorliegende Geschwulst stammt aus der rechten Augenhöhle eines 50jährigen Tagelöhners. Derselbe führte ihre Entstehung auf einen Stoss zurück, welchen er vor vier Jahren beim Holzschlagen erhalten haben wollte. Die Geschwulst hat ungefähr die Dimensionen eines Hühnerei. Sie besteht aus einer derben Kapsel und einem zellreichen Gewebe, welches eine grosse Anzahl buchtiger, zum Theil sehr weiter Hohlräume enthält. Bindegewebige Bestandtheile finden sich nur in einzelnen wenigen Strängen, welche von der Kapsel aus

sich in den Tumor hineinverlieren. Ein eigentliches Stroma fehlt. Die Blutgefässe gehen regellos durch die Zellmassen. Der Tumor setzt sich aus zwei verschiedenen Zellgruppen zusammen, welche innig miteinander verbunden sind und direct ineinander übergehen. Die Anordnung der Zellen ist eine ausserordentlich mannigfaltige, weil die Auskleidungszellen der Hohlräume theils regellos theils in dichteren Zellzügen in die Umgebung hineinreichen. Diese Zellzüge haben auf dem Längsschnitt ein flaschenförmiges, schlauch- und keulenartiges Aussehen, auf dem Querschnitt eine runde, ovale, alveolenähnliche Zusammensetzung. Die Unterschiede der Zellgruppen ergeben sich einerseits aus dem morphologischen Aufbau, anderseits aus dem verschiedenen Verhalten ihrer Degenerationsformen. Die eine Gruppe macht durchaus den Eindruck eines geschichteten Plattenepithels. Basale Cylinderzellen gehen unter allmählicher Verkleinerung und Verschmälerung in dünne Lamellen über, welche unter Druckwirkung sogen. Perlkugeln bilden können. Die andere Gruppe wird dargestellt durch niedrige, spindelartige Zellen, welche in ausgeprägtester Weise hyaline Producte erzeugen und in grosser Anzahl homogene structurlose Massen hervorbringen, die zu grossen unregelmässigen Gebilden zusammenfliessen können. In den buchtigen Hohlräumen sind sowohl die geschichteten als auch die homogenen Gebilde vorhanden, wie überhaupt das Ineinandergreifen der beiden verschiedenen Zellarten ein so stetig wiederkehrendes Ereigniss ist, dass eine Trennung unmöglich erscheint. Wegen der Wucherung neben den Hohlräumen und der morphologischen Manigfaltigkeit muss das Gebilde wohl als Endotheliom betrachtet werden.

Discussion.

Herr Rogman:

Ich habe in Annales d'Oculistique 1900 Februars-Heft einen histologischen Befund beschrieben, welcher dem von Herrn Prof. Krückmann dargestellten vollkommen gleicht. Es handelte sich nämlich hierbei zu entscheiden, welcher Natur eine eingekapselte Geschwulst der Thränendrüse war. Man konnte an ein Adenom oder ein Carcinom der Drüse denken, da verschiedene Structur-Verhältnisse dafür sprachen; aber die Perlen,

welche vorhanden waren und bekanntlich in glandulösen Carcinomen nicht vorkommen können, liessen uns unzweifelhaft die Diagnose eines Endothelioms annehmen.

Herr Ewetzky:

Solche Tumoren kommen in der That selten vor. Ich habe zwei ähnliche Fälle beobachtet, die ich später von meinem Assistenten veröffentlichen lassen werde. In einem Falle sass der Tumor am freien Rande des unteren Lides bei einer alten Frau, im 2. Falle nahm die Geschwulst die Thränendrüsengegend ein. In beiden Fällen beobachtete ich neben einem sehr schön ausgesprochenen System von mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen auch Stellen, die von einem gewöhnlichen Rundzellen- resp. Spindelzellensarcom nicht zu unterscheiden waren. In meinen Fällen glaubte ich die Diagnose auf Lymphangiosarcom stellen zu müssen, da sich Bezirke fanden, wo der Ursprung des Tumors aus den Endothelien der Lymphcapillaren nicht zu verkennen war.

Herr Krückmann:

Die erwähnten Fälle kommen mehrfach vor; aber das Characteristische der Geschwulst, die grossen Hohlräume, habe ich nirgends gefunden.

XV.

Mertens (Wiesbaden): Demonstration einer electrischen ophthalmologischen Lampe.

M. H.! Ich habe die Ehre, Ihnen zwei Modelle einer electrischen Lampe zu zeigen, die mir seit Jahren zu allen ophthalmologischen Beleuchtungszwecken die besten Dienste leistet. Das eine Modell für Accumulatoren, das andere für hochgespannte Ströme.

Die Lampe für Accumulatoren hat eine sehr kleine Lichtquelle und daher einen Spiegel, dessen Brennweite gleich ist der Hälfte der Entfernung von Lampe zu Spiegel, so dass die Strahlen nach

ihrem Ausgangspunkt reflectirt werden, wodurch ein genügend intensives Licht für alle Zwecke erzeugt wird. Diese Lampe kann natürlich auch für hochgespannte Ströme mit entsprechendem Vorschaltwiderstand gebraucht werden und hat den Vortheil, dass sie absolut nicht hitzt.

Die Lampe für hochgespannte Ströme hat als Lichtquelle ein 16 kerziges Lämpchen, dessen Glühfaden möglichst eng spiralig aufgewunden ist. Diese Lampe hat einen Spiegel, dessen Brennweite gleich ist der Entfernung von Lampe zu Spiegel, so dass zwei Lichtkegel erzeugt werden. Diese Anordnung habe ich getroffen, um einerseits die vom Spiegel ausgehenden parallelen Strahlen zu sehr intensivem Licht concentriren zu können und, da diese Strahlen nicht unbeträchtlich hitzen, andererseits das Bild des Glühfadens zu verwischen bei weiterem Abhalten der Lampe vom Auge.

Das Stativ hat einen schweren Fuss, einen horizontalen in jeder Richtung beweglichen Arm mit Kugelgelenk, Hülse zur Aufnahme der Lampe und beweglicher matter Scheibe. Sie ersehen daraus, dass die Lampe nicht nur als Handlampe zu Untersuchungen und Operationen Verwendung finden soll, sondern in das Stativ eingeschoben, sowohl zur seitlichen Beleuchtung, wobei der Operateur mit Stirnloupe versehen beide Hände frei hat, wie auch nach Herunterklappen der matten Scheibe zum Ophthalmoskopiren wie Skiaskopiren. Die gleichmässig beleuchtete kreisrunde Fläche auf der matten Scheibe hat einen Durchmesser von ca. 4 cm, was vollkommen genügt, um ein Gebiet des Augenhindergrundes zu beleuchten, das man zu übersehen vermag. — Grössere Lichtquellen bieten keinen Vortheil.

Um diese Lampe auch im Privathause und zu allen Zwecken verwenden zu können, benutze ich einen Steckcontact mit normalem Edison'schen Gewinde und eine kleine Hülse mit matter Scheibe.

XVI.

Nieden (Bochum): Ueber eine neue Tätowirmethode und die Benutzung eines neuen Tätowirmaterials.

Der Grund, warum die zwar kleine, aber doch für viele Fälle so wichtige Operation der Hornhauttätowirung noch relativ wenig zur Ausführung gelangt, mag einerseits darin liegen, dass die auf dieselbe gesetzten Hoffnungen und Versprechungen sich nicht in dem erwarteten Maſse erfüllt haben, andererseits in der bisherigen Ausführung der Weise derselben zu suchen sein. Wenn erstere uns s. Z. ausser dem unbestreitbaren und unbestrittenen kosmetischen Erfolg durch die Färbung der central und paracentral gelegenen Hornhautflecken eine wesentliche Erhöhung der Sehschärfe, und damit der Gebrauchsfähigkeit derart operirter Augen versprachen, so hat die Erfahrung der meisten Berichterstatter diese Hoffnungen nicht bestätigen können, indem sich meist die Verbesserungen des Sehvermögens nur auf die Aufhebung der durch die Hornhauttrübungen gesetzten Blendungserscheinungen beschränkten und die gehobene Sehschärfe erst durch die Bildung einer neuen Pupille ziffermässig gebessert nachgewiesen werden konnte.

Gleicherweise haben sich nicht die s. Z. von Völkers ausgesprochenen Erwartungen bestätigt, dass durch die Einbringung der Tusche und die dabei statthabende stärkere Narbenbildung vielleicht die oft sehr dünnen Hornhautstaphylome sich verdichten und abflachen könnten, sodass dadurch eine stärkere Widerstandsfähigkeit derselben gegenüber dem intraocularen Drucke gesetzt würde.

Im Gegentheil ist man gänzlich davon abgekommen, derart verdünnte Hornhautpartien noch mit der Tätowirnadel zu bearbeiten, da man in einzelnen Fällen (Kuhnt) darnach nicht den gehofften Erfolg, sondern schwere Folgezustände sich hat anknüpfen sehen.

Es ist somit ausser dem directen Einfluss auf die Abblendung nur der kosmetische Erfolg der Operation als Dauererfolg bestehen geblieben und es ist deshalb auch erklärlich, warum gerade zu diesem Zwecke sich nur eine kleinere Zahl der Operateure bereit findet, die Operationsnadel öfter in die Hand zu nehmen.

Und doch handelt es sich hierbei nicht oder nur zum geringsten Theile um einen nur ästhetischen Gefühlen und Wünschen gerecht werdenden operativen Eingriff, sondern es wird durch die Färbung und Austilgung der jeden Beobachter und Anschauer störenden und unangenehm berührenden leucomatösen Trübung der Hornhaut eines Auges zweifellos die Concurrenzfähigkeit des betr. Individuums, soweit es sich um die Frage der Bewerbung um Arbeit handelt, wesentlich gehoben.

Ich brauche hier nicht des Näheren auszuführen, welchen Einfluss hierbei die neue socialpolitische Gesetzgebung für das einzelne Individuum, wie auch für die zur Leistung der Entschädigung für die Arbeitseinbusse verpflichteten Berufsgenossenschaften betr. diesen operativen Eingriff hat, da ja die Concurrenzfähigkeit eines der wesentlichsten Momente bei der Abschätzung der eingetretenen Entschädigung darstellt.

Namentlich in den Zeiten, wie den heurigen, des vermehrten Arbeitsangebotes erlebt es der in den industriellen Gebieten thätige Augenarzt nur zu häufig, dass der Arbeitgeber bei der reichen Auswahl der Arbeitskräfte gerade die mit den sichtbaren Zeichen früher stattgehabter Hornhauterkrankung behafteten Arbeiter ausnahmslos zurückweist, wenn auch die vorhergegangene augenärztliche Untersuchung des Sehvermögens der betreffenden Individuen keinen Anstand gefunden hat, letztere für die Aufnahme zur Arbeit als fähig zu bezeichnen.

Also auch von nationalökonomischer Seite ist der Operation ein, wenn auch kleiner Werth beizulegen, und können dabei die anderweitigen Rücksichtnahmen für das gewöhnliche Leben ganz in den Hintergrund treten.

Ein anderer Grund, warum der operative Eingriff sich nicht recht einzubürgern vermocht hat, mag auch in der Art und Weise der bis jetzt angewandten Technik desselben beruhen. Bekanntlich wird derselbe meist noch in der ursprünglich von v. Wecker angegebenen Methode mittelst des Nadelbündels ausgeführt. Danach werden mit 6—8 fest miteinander verbundenen, z. Th. mit ihren Spitzen eine plane, z. Th. eine schräge Ebene bildenden Stahlnadeln rasch wiederholte Einstichelungen in das narbig getrübte Hornhautgewebe

gemacht, indem man möglichst rasch und leicht die ausführende Hand im Handgelenk schwingen lässt, und nach dem von Seiten des Gewebes gebotenen Widerstand stärkere oder geringere Kraft anwendet. Das ganze Hornhautgebiet wird vorher mit der möglichst concentrirten und sterilisirten Tuschelösung bedeckt, und man hat deshalb dann nur nach der Stellung und Beobachtung des anderen Auges die Möglichkeit, genau den Ort und die Lage zu bestimmen, wo man seinen operativen Eingriff auszuführen und zu begrenzen hat. Nur durch wiederholtes Reinigen und Abtupfen des ganzen Hornhautgebietes ist es möglich, genau die Ausdehnung des jedesmal erlangten Effectes zu bestimmen, und man muss trotzdem noch betr. der feinsten Ausführung der Tätowirung im eigentlichsten Sinne im Dunkeln arbeiten.

Störend und unangenehm ist hierbei auch vielfach das theils mangelhafte Eindringen der Nadelspitzen, besonders in altes, festes Narbengewebe oder auch das normale Hornhautepithel z. B. bei der Färbung der Pupille bei amaurotischen, an Kalkstaar leidenden Augen; oder auch die ungleiche Tiefe, in die die seitlich stehenden, gegenüber den in der Mitte stehenden Nadeln des Bündels einzudringen pflegen.

Letztere Schädigungen werden zwar völlig vermieden und ausgemärzt durch den Gebrauch der von Bellarminow besonders empfohlenen Hohlnadel, mit der man mit grosser Leichtigkeit in einer Sitzung bis zu 600 Stichelungen auszuführen im Stande ist, und so damit eine nicht nur viel tiefere und gleichmässig eindringende Färbung der Hornhauttrübung ausführen, sondern auch genauer und schärfer die Grenze seines Arbeitsgebietes bestimmen und innehalten kann, wie mit dem Nadelbündel. Auch ist es möglich, mit der Hohlnadel die feinere Zeichnung der Arkaden des Irisgewebes nachzubilden, wie sie Bellarminow auf dem Moskauer internationalen med. Congress uns in ausgezeichneter Weise ausgeführt zeigen konnte, wenn auch hierbei die Anwendung anderen Farbenmaterials, als der Tusche, keinen dauernden Erfolg gezeitigt hat.

Allein auch bei dieser Methode bleibt immerhin noch die Unannehmlichkeit während der Operation bestehen, das Operationsgebiet mit der dunkeln Tuschemasse decken zu müssen, sodass mit jeder

Stichelung erst die sich hierdurch in der Hohlnadel aufgesaugte Farbenflüssigkeit in den gebildeten Stichcanal eindringen und durch das Aneinanderreihen eines Stiches dicht an den anderen so die völlige Deckung der Trübung bewirkt werden muss.

Das Gleiche gilt von der auf electrischem Wege in Betrieb gesetzten Edison'schen Feder, mit der zwar sehr rasch gearbeitet werden kann, indess die sehr wünschenswerthe Gefühlsbestimmung betr. der Tiefe des Eindringens des Instrumentes fehlt.

Diese Unannehmlichkeiten suchte ich zu umgehen durch die Construction eines die Tuschlösung in sich selbst führenden Nadelinstrumentes, welches genau nach der Art der allbekannten Füllschreibfeder angefertigt wurde, und ebenso wie hier bei jedesmaliger Stichelung mit der Hohlnadel eine kleine Menge Farbstoff ausströmen und direct aus der Feder in den Stichcanal dringen lässt. Hierdurch wird einmal die Verlagerung des Operationsfeldes durch die überfliessende Tuschemasse gänzlich verhindert, da nur nach stattgehabter Ausziehung der Spitze der Tätowirnadel ein kleines Tröpfchen der Farbmasse austritt und sich sofort in den Stichcanal ergiesst: und es wird andererseits ermöglicht, genauer Stich an Stich zu reihen und somit eine viel präcisere Ausführung der Operation zu erzielen. Man hat nur nöthig, das Operationsfeld zur genaueren Beaugenscheinigung von der Tusche zu reinigen und erzielt hierdurch auch schon eine raschere Ausführung des kleineren Eingriffes.

Die Feder wird genau in derselben Weise wie bei der gewöhnlichen Schreibfüllfeder mit Tuschelösung gefüllt und die Stichelungen werden in ca. 45° steiler Haltung der Feder in gleicher Weise wie bei der Hohlnadel durch leichte Schwingbewegung der Hand im Handgelenk ausgeführt. Auch ich fand, dass ungefähr 100 Stichelungen für die Deckung eines 2 mm. im Durchmesser führenden Fleckens von einiger Intensität der Farbe im Pupillargebiet genügen, sodass also mit Leichtigkeit Trübungen bis zu 8 mm. Durchmesser in einer Sitzung sich nach genügend erfolgter Cocainisirung tätowiren lassen.

Das erste, Ihnen hier vorgezeigte Probeinstrument zeigt noch einige Mängel, indem es einmal aus gehärtetem Kautschuk hergestellt ist, welcher zu der hier besonders wichtigen ausgiebigen Desinfection

nicht die Anwendung der Siedehitze gestattet und deshalb schon durch Metall zu ersetzen ist, während das Kautschuk-Instrument sich nur durch Alcohol und ev. Seifenspiritus reinigen und desinficiren lässt. Ferner erscheint es wünschenswerth, die silberne Hohlnadel durch eine solche mit Gold- oder Iridiumspitze zu ersetzen, da erstere zu rasch an der Schneide der Ränder einbüsst und dann die Glätte der Stichelwunden vermissen lässt.

Nach Ausmärzung dieser kleinen Fehler glaube ich in der von Windler in Berlin hergestellten Tätowirnadel ein kleines praktisches Instrument den Herrn Collegen empfehlen zu können.

Weiter hatte auch die Beobachtung, dass, wenn bei einer stattgehabten Iridectomie zuweilen ein kleiner Theil des Uvealblattes sich in der Conjunctivalwunde abstreift, und hier liegen bleibt, eine unwillkürliche, sehr intensive und bleibende Tätowirung in Gestalt eines Fleckens entsteht, mich auf den Gedanken gebracht, ev. statt der Tusche das uns von der Natur gegebene Irispigment als Tätowirungsmaterial zu benutzen.

Die einfachste Art und Weise, dasselbe in die durch die Hohlnadel gesetzten Stichwunden hineinzubringen, nämlich die directe Uebertragung durch Verreiben der ausgeschnittenen Regenbogenhaut von Thieren, war durch die Unmöglichkeit der geeigneten Desinficirung ausgeschlossen oder wenigstens sehr erschwert.

Ich liess mir deshalb durch das freundliche Entgegenkommen der Firma E. Merk in Darmstadt nach einer vor Jahren mir bekannt gewordenen, von Sieber angegebenen Methode das Iris-Chorioidealpigment chemisch darstellen. Die Vorschrift lautet: das Pigment wird unter Wasser abgepinselt und auf feines Leinwandfilter gebracht. Nach 1—2 Stunden setzt sich der Farbstoff in der Flüssigkeit zu Boden und wird dekantirt, der Bodensatz mit 10 % Salzsäure 2 Stunden lang am Rückflusskühler gekocht, heiss filtrirt, der Rückstand bis zum Verschwinden der Chlorreaction ausgewaschen und so lange mit Alcohol, dann mit Aether extrahirt, bis von beiden Flüssigkeiten nichts mehr gelöst wird.

Dieses Pulver ist unlöslich in Wasser, Alcohol, Aether, Chloroform, sehr wenig in Alkalien und concentrirten Mineralsäuren. Seine chemische Formel ist: 59,9 % C., 4,61 % H., 10,81 % N.

Dasselbe lässt sich leicht, wie Tusche im Porzellanmörser mit Wasser (schwacher Sublimatlösung) verreiben und stellt eine mehr oder minder dunkle braune Mischung dar, die sich leicht in die Füllfeder giessen lässt und ebenso leicht wie Tuschmasse aus derselben ausströmt. Das Eindringen in die Stichcanäle geschieht gleicherweise ungehindert, und eine dunkel- resp. hellbraune Verfärbung der gestichelten Fläche tritt ein, je nach der Intensität der verriebenen Masse. Eine gleich dunkele, meist schwarze Färbung, wie sie bei der unwillkürlichen, oben geschilderten Tätowirung der Bindehaut durch Abstreifen des Irisuvealblattes beobachtet wird, fand indess nicht statt, wie auch scheinbar das dem natürlichen Irispigment anhaftende schleimige Element zu einer festeren Fixirung führt, als es bei dem chemisch dargestellten Farbstoff der Fall ist.

Ich möchte deshalb dem Versuch nicht mehr als das Recht eines vielleicht in manchem interessanten Experimentes zusprechen, wie auch die Darstellung des Pigmentes in grösserer Menge an der Schwierigkeit der Erlangung grösseren Materials scheitern wird, da schon allein zur Gewinnung von 0,232 gr. Pigment das Material von 26 Ochsenaugen nöthig war. Allerdings genügt auch ein kleines Quantum zur Deckung einer grösseren Fläche.

Discussion.

Herr Schönemann:

M. H.! Ich möchte mir nur die Bemerkung erlauben, dass die Tätowirung der Hornhautflecken sich nicht nur aus kosmetischen Gründen und besonders aus dem Umstande empfiehlt, dass deren oft leichte und entstellende Sichtbarkeit manchen Arbeiter auf dem Arbeitsmarkt weniger concurrenzfähig macht, sondern auch deswegen, weil sie die häufig bei centralen Hornhauttrübungen vorhandene, durch Lichtzerstreuung bedingte Blendung, welche sich besonders bei allen bei heller Beleuchtung stattfindenden Arbeiten nachtheilig geltend macht, wesentlich vermindern oder gar aufheben kann. Von diesem Gesichtspunkte aus hat die Tätowirung einen besonderen Werth für die Erhöhung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit.

XVII.

Römer (Würzburg) demonstrirt mikroskopische Präparate von Verkalkung der Netzhaut bei chronischer Nephritis, die von einem Fall stammen, der in v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie Bd. LII, p. 514 näher beschrieben ist.

Discussion.

Herr Axenfeld:

Ich frage den Herrn Vortragenden, ob sich diese Verkalkung an die Gefässwandungen anschliesst.

Herr Römer:

Nein, die Verkalkung schliesst sich nicht an die Gefässe an.

Herr Wagenmann:

Ich habe bei Durchsicht der Präparate auch sofort daranf geachtet, ob die Verkalkung von den Netzhautgefässen ausgeht und habe mich davon überzeugt, wie der Herr Vortragende selbst angiebt, dass die Verkalkung sich unabhängig von den Gefässen findet. Ich habe nämlich früher einmal ein Auge mit alter Netzhautablösung nach Fremdkörperverletzung anatomisch untersucht, in dem sich eine weitgehende Verkalkung kleiner und grösserer Netzhautgefässe auf weite Strecken hin fand. Der Befund war höchst merkwürdig, da selbst an der Theilungsstelle von Gefässen verkalkte Gefässgabeln vorkamen. An einzelnen Stellen konnte ich feststellen, dass der Verkalkung eine hyaline Degeneration der Gefässe vorangegangen war.

XVIII.

Levinsohn (Berlin): Ueber das Verhalten der Nervenendigungen in den äusseren Augenmuskeln des Menschen.

M. H.! Im Nebensaal sind von mir eine Anzahl mikroskopischer Präparate von Nervenendigungen in den willkürlichen menschlichen Augenmuskeln aufgestellt, zu denen ich mir gestatten möchte, hier

einige kurze Bemerkungen zu machen. Die äusseren Augenmuskeln gehören zu den von motorischen Nerven am reichsten versorgten Organen (3 eigene Gehirnnerven). Dieser grosse Nervenreichthum kommt in interessanter Weise an den Endigungen derselben in den Muskelfasern zum Ausdruck. Zur Darstellung der Nervenendigungen eigneten sich am besten die Methoden nach Sihler, Rouget und Bremer, wobei auf eine sehr sorgfältige Zerlegung der Muskeln in ihre Primitivbündel (unter der Lupe) stets der grösste Werth gelegt wurde. Bei den Nervenendigungen in den menschlichen Augenmuskeln ist das Verhalten der Nerven unmittelbar vor der Endigung in der Muskelfaser besonders charakteristisch. Abgesehen von typischen Nervenendigungen mit 1, 2 höchstens 3 schmalen Endästen, findet man hier sehr häufig breite Endnerven, die sich vor der Endigung in eine grössere Zahl von Endästen auflösen und 1 oder mehrere dicht zusammenliegende Endplatten versorgen. Diese Endbüsche unterscheiden sich von den Endbüschen der Amphibien einmal dadurch, dass die Endäste der letzteren immer mehr oder weniger gestreckt verlaufen, während dieselben bei den menschlichen Augenmuskeln häufig ziemlich stark gewunden sind und ferner dadurch, dass sie von einer gemeinschaftlichen weiten Henle'schen Scheide eingeschlossen werden. Weiterhin zeichnen sich die Endnerven bei den menschlichen Augenmuskeln dadurch aus, dass sie, bevor sie an die Muskelfaser ansetzen, resp. sich in ihre Endäste auflösen, nicht selten in einer oder mehrfachen Windungen die Muskelfaser umschlingen. Die Endplatten entsprechen den typischen Bildungen dieser Art bei Säugern und Eidechsen. Es giebt solche mit feinerer und gröberer Verästelung des Achsencylinders. Erstere sind zu vergleichen mit den von Tschiriew und Bremer beschriebenen Traubendoldenformen, letztere, in der Minderzahl, sind identisch mit den Küne-schen Plattengeweihen.

XIX.

Murakami (Nagasaki): Demonstration mikroskopischer Präparate von doppelseitiger, nicht traumatischer Lochbildung in der Macula lutea.

M. H.! Neuerdings haben Kuhnt und Haab zu gleicher Zeit (Zeitschrift f. Augenheilkunde Bd. III. Heft 2) auf das Vorkommen einer eigenartigen Netzhautveränderung aufmerksam gemacht, welche im Wesentlichen in einer Lochbildung, entsprechend der Gegend der Fovea centralis bestehen soll. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle hatte sich die Veränderung nach einem Trauma entwickelt (daher die Bezeichnung: traumatische Durchlöcherung, Haab); in anderen Fällen war jedoch das letztere nicht nachweisbar.

Im Anschluss zu diesen interessanten, durchaus überzeugenden klinischen Mittheilungen sei mir gestattet, ein paar Präparate von einer hierhergehörigen Veränderung zu demonstriren, welche ich in der allerletzten Zeit bei mikroskopischer Untersuchung mit Chorioretinitis behafteter Bulbi eines 42 jährigen, veraltet-luetischen, an Carcinoma ventriculi zu Grunde gegangenen Tagelöhners A. M. ganz unerwartet beiderseits constatiren konnte.

Wie in der beigegebenen Zeichnung übersichtlich dargestellt, handelt es sich zunächst um Bildung von Hohlräumen der Maculagegend im Bereiche der inneren und Zwischenkörnerschicht, in der Form ähnlich dem sogenannten Iwanoff'schen Oedeme. Dieselben sind zum Theil gefüllt mit schleimähnlichen Massen und vielfach durchzogen von feineren und gröberen, zum Theil kernhaltigen Fasersträngen; daneben sind frei endende zapfenförmige Fortsätze von ähnlicher Structur sichtbar: insgesamt ein Verhalten, welches u. A. auf die Entstehung der Veränderung durch Rarefication des Netzhautgewebes hindeutet. In der That sieht man an der äusseren Peripherie der Veränderung die innere Körnerschicht sich unter Rarefication in zwei Blätter spalten. Während nämlich das mächtigere innere Blatt nebst den übrigen inneren Schichten der Netzhaut die vordere Wand der Hohlräume bildet, kleidet das schwächere, vielfach unterbrochene äussere Blatt nur unvollkommen die hintere

Wand aus, welche erst durch gewucherte Gliazellen und neugebildetes Bindegewebe vervollständigt wird. Dabei sind die tieferen Schichten der Retina im ganzen Bereiche der Hohlräumebildung fast spurlos verschwunden.

Ungefähr in der Mitte, entsprechend der Fovea centralis, zeigt nun die vordere Wand einen ansehnlichen Defect und die Hohlräume communiciren frei mit dem Glaskörperraum: es besteht ein Loch in der Netzhaut. Der Rand des Loches ist stark unterminirt. Die Grösse der Oeffnung beträgt im horizontalen, wie im verticalen Durchmesser nahezu $^3/_4$ Mm. Die Limitans interna, welche am Rande des Loches, an dem sie festgewachsen ist, aufhört, zeigt auf ihrer Innenfläche eine Auflagerung von endotheloiden Zellen. Sie hat sich bei der Präparation nach rechts hin (Papillengegend) jedoch von der Retina abgelöst und umgeschlagen, so dass sie jetzt gerade vor dem Loche liegt.

Die Chorioidea ist im ganzen Bereiche der Hohlräumebildung ebenfalls hochgradig atrophisch und es findet sich an ihrer Stelle nur spärliches, kernreiches Bindegewebe mit vereinzelten Resten von Gefässen vor. Die Lamina vitrea, welche hier nur noch in Bruchstücken erhalten ist, liegt direkt der hinteren Wand der Hohlräume, dem erwähnten, neugebildeten (praechorioidealen) Bindegewebe an. Die eben gegebene Schilderung betrifft das erste von beiden aufgestellten Präparaten; aber auch im zweiten, welches vom anderen Bulbus desselben Individuums stammt, werden ganz analoge Veränderungen gefunden, so dass eine wiederholte Beschreibung wohl überflüssig sein würde.

Was die Entstehung der Veränderung anbetrifft, so wäre in meinem Falle ein Trauma schon aus der Doppelseitigkeit des Auftretens ausgeschlossen; hingegen würde sich das ganze Bild der Netz- und Aderhautveränderungen ganz ungezwungen auf eine luetische Chorioretinitis zurückführen lassen, welche in Folge eingetretener atrophischer Rarefication zur Durchlöcherung der Fovea centralis, als der zartesten Stelle der Netzhaut, geführt hat.

Bezüglich des ophthalmoskopischen Aussehens kann ich leider nichts aussagen, da in der Krankengeschichte ausser der Diagnose Chorioretinitis disseminata nichts näheres notirt ist.

Der vorliegende Fall, der mir von Herrn Doc. Dr. H. Wintersteiner zur Untersuchung überlassen wurde, wofür ich meinen verbindlichsten Dank auszusprechen verpflichtet bin, wies auch anderweitig sehr interessante Veränderungen auf. Da jedoch die Arbeit noch nicht zum Abschluss gebracht werden konnte, so beschränke ich mich jetzt darauf, die Herren Fachgenossen kurz auf die erwähnte anatomische Veränderung aufmerksam zu machen. Das Ergebniss der Untersuchung soll nächstens eingehend publicirt werden.

Discussion.

Herr Dimmer:

Ich möchte mir nur zu bemerken erlauben, dass in den bisherigen Publicationen über Lochbildung in der Maculagegend nicht Erwähnung gefunden hat, dass ein ophthalmoskopisches Bild eines solchen Falles sich bereits in Pagenstecher-Genth's Atlas Taf. XXV. findet. Die dort auch abgebildeten mikroskopischen Schnitte zeigen mit den Befunden an den hier demonstrirten Präparaten grosse Aehnlichkeit.

Herr Murakami:

Ich wollte eigentlich nur die Präparate zeigen, ohne näher auf die Literatur einzugehen. Wenn meine Angaben dazu Veranlassung gegeben haben, auf die alten Abbildungen im Atlas von Pagenstecher und Genth aufmerksam zu machen, so bin ich sehr zufrieden.

Herr Haab:

Dass schon im Atlas von Pagenstecher und Genth die Durchlöcherung der Retina in der Maculamitte beschrieben und abgebildet ist, entging leider auch mir bei meiner ersten darauf bezüglichen Veröffentlichung. In dieser habe ich mich vorläufig hauptsächlich auf die traumatische Form dieser eigenthümlichen Durchlöcherung beschränkt, mit dem Studium der spontan auftretenden Form dieser Löcher, deren ich ebenfalls eine ziemliche Zahl beobachtete (in einem Falle sogar doppelseitig) bin ich immer noch beschäftigt, hoffend, für sie eine plausible Erklärung zu finden. Es ist dies aber recht schwierig.

Ich habe immerhin einige Anhaltspunkte dafür gewinnen können, dass Gefässerkrankungen und dadurch bedingte mangelhafte Blutzufuhr dabei eine gewisse Rolle spielen. Dafür würde vielleicht auch der Fall von Herrn Murakami in sofern sprechen, als es sich um einen syphilitischen Patienten gehandelt hat. — Von der traumatischen Form der Maculadurchlöcherung hat jüngst Ogilvie in der englischen ophthalmologischen Gesellschaft 15 Fälle mitgetheilt.

Herr Dor:

Der im Atlas von Genth und Pagenstecher veröffentlichte Fall war mir bekannt, weil ich vor kurzer Zeit Nachforschungen machte wegen eines Falles, den ich leider nicht veröffentlichen konnte, weil nach einigen Untersuchungen der Patient sich nicht wieder vorstellte.

Es handelte sich um einen Mann, der ohne äussere Beschädigung ziemlich plötzlich auf einem Auge ein centrales Scotom wahrnahm. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt in der Macular-Gegend eine matt rothe Scheibe etwa 2 Papillendurchmesser gross und nur an einer Randstelle konnte man eine wirkliche Faltung der Netzhaut wahrnehmen. Der Befund konnte nur als ein Loch in der Netzhaut gedeutet werden und blieb während der Beobachtungszeit unverändert.

XX.

Wintersteiner: Demonstration mikroskopischer Präparate von Dialysis retinae, Abreissung der Netzhaut an der Ora serrata.

Da die rasche Aufeinanderfolge der Veröffentlichungen von Römer, Vossius und Deutschmann über Abreissung der Retina an der Ora serrata Zeugniss ablegen für das Interesse, welches dieser Affection entgegengebracht wird, gestatte ich mir, einige einschlägige Präparate zu demonstriren, welche gleichzeitig einen Beitrag zur Kenntniss der verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten dieser Veränderung bilden sollen.

Das erste Präparat betrifft eine traumatische Abreissung der Retina und stammt von dem linken Auge eines 7jährigen Knaben, welches ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Sanitätsrathes Dr. Schmitz in Köln verdanke. Der Bulbus war im Ganzen geschrumpft, die Cornea klein, aber stark gewölbt; etwa 6 mm entfernt vom unteren Hornhautrande findet sich eine tiefe Einziehung und die mikroskopische Untersuchung ergiebt an dieser Stelle eine nur an wenigen Schnitten anzutreffende, alle Bulbushüllen durchdringende Verletzung, welche fest verheilt ist und von welcher Narbengewebe in den Bulbus dringt und gegen den Linsenäquator sich ausbreitet. Um gleich auf den uns interessirenden Punkt zu kommen, so findet sich eine Netzhautablösung, welche zwar fast total, aber ausserordentlich flach ist, so dass die Retina überall, ohne Falten zu bilden, der Chorioidea knapp folgt. Auf der der Verletzungsstelle gegenüberliegenden Seite, d. i. also oben, ist sie aber von der Ora serrata abgerissen und lässt sich in faltenlosem Verlaufe entlang der Pars plana corporis ciliaris nach vorne und weiterhin entlang der vorderen Glaskörperbegrenzung in die tellerförmige Grube bis über den hinteren Linsenpol hinaus nach abwärts verfolgen, wo sie sich mit ihrem freien Rande an das oben erwähnte Narbengewebe ansetzt. In derselben Gegend lässt auch die hintere Linsenkapsel eine Unterbrechung erkennen. Nur im vordersten Theile zeigt die Retina atrophische Veränderungen und Gliawucherung, sonst ist sie frei von Atrophie oder Entzündung. Oben ist die Zonula unterbrochen und an ihrer Stelle zwischen und hinter den Ciliarfortsätzen liegt entzündlich neugebildetes Bindegewebe, welches die abgelöste, nach vorn umgeschlagene und vielfach eingerollte Pars ciliaris retinae eingebettet enthält, aber nirgends mit der abgerissenen Retina in Zusammenhang steht. Glaskörper sehr eiweissreich, homogen geronnen. Papillitis, Residua iridocyclitidis, Subluxatio lentis. Die herumgegebene Abbildung zeigt diese Verhältnisse so deutlich, dass ich auf eine eingehendere Beschreibung verzichten zu dürfen glaube.

Es ist nun einigermaassen schwierig, bei der merkwürdigen Lagerung der abgerissenen Retina eine Erklärung über den Entstehungsmechanismus zu geben. Würde die Retina von der Papille auf dem

kürzesten Wege gegen die Verletzungsstelle und das dort befindliche Narbengewebe ziehen, so wäre die Annahme des Narbenzuges naheliegend und selbstverständlich. Hier aber ist sie von der Papille aus in grossem Bogen über den Glaskörper, wie über einen festen, Widerstand leistenden Körper glatt hinübergezogen und gespannt; auch das Bindegewebe, welches als Ursache dieses Zuges angesehen werden muss, ist verhältnissmässig spärlich.

Auch die Anamnese giebt uns keine befriedigende Erklärung.

Aus derselben sei nur erwähnt, dass sich die Entzündung und Erblindung des Auges an einen vor 6 Monaten erfolgten Fall auf einen Stein angeschlossen haben soll. Ich glaube, dass uns der anatomische Befund ein Recht giebt, die Richtigkeit dieser Angabe zu bezweifeln; denn dieser erwies die Verletzung als eine Stich- oder Fremdkörperverletzung, nicht aber als eine Risswunde oder Contusion. Vielleicht hat sich die Pflegerin des Kindes aus Furcht vor der sie treffenden Verantwortung gescheut zuzugeben, dass sie demselben ein stechendes Instrument überlassen habe. Am meisten wäre ich geneigt anzunehmen, dass das verletzende Instrument eine Häkelnadel gewesen sei und durch dieselbe die Retina direct an der der Eintrittsstelle gegenüberliegenden Seite gefasst und losgerissen worden sei.

Die beiden anderen Fälle, von welchen ich Präparate und Abbildungen vorlege, zeigen Abreissungen der Retina an der Ora serrata nicht traumatischen Ursprungs, sondern spontan entstanden bei Sarcoma chorioideae. In beiden Fällen war die Netzhaut unter starker Spannung total abgelöst und gerade dieser letztere Umstand ist offenbar als eine der Ursachen für die Zerreissung der Retina zu beschuldigen.

In dem ersten Falle sehen wir die Entstehung der Abreissung: Das Sarcom sitzt im äquatorialen Theile der Chorioidea und hat sich nach vorn bis in den Ciliarkörper ausgebreitet, so dass jetzt die Ora serrata ungefähr auf der Kuppe der Geschwulst liegt. Da wo sich nun die Retina von derselben abhebt, sind die Schichten stark rareficirt, die inneren weit auseinandergezerrt (vielleicht durch Oberflächenvergrösserung der mit der Retina fest verwachsenen Geschwulst). Während die Limitans interna noch erhalten ist, zeigt sich,

dass an mehreren Schnitten die äusseren Schichten sammt der Limitans interna rupturirt sind und dieselbe eiweissreiche Flüssigkeit, welche zwischen Retina und Tumor sich befindet, auch die weiten Maschenräume des Netzhautgewebes ausfüllt.

Der andere Fall zeigt uns die fertig ausgebildete Netzhautabreissung. Hier sitzt der Tumor am hinteren Bulbuspol. Die Netzhaut ist unter starker Spannung abgelöst, in der Achse des Bulbus strangartig zusammengefaltet und erst an der hinteren Linsenfläche schirmartig ausgebreitet. Dieser vorderste Theil der Retina ist aber ausser von hochgradiger Atrophie, von welcher auch die übrige Netzhaut betroffen ist, noch von weitgehender Necrose ihres Gewebes befallen, welche offenbar die Zerreissung der Retina wesentlich erleichtert und gefördert hat. Wenn man der Netzhaut von dem axialen Strange aus nach der nasalen Seite folgt, so sieht man sie zunächst hinter der Linse nach der Gegend der Ora serrata verlaufen; bevor sie dieselbe aber erreicht hat, ist sie in Form einer steilen Falte nach vorne umgeklappt und zieht gegen den Linsenäquator, wo sie sich mit Pigmentschollen etwas hinter dem vorderen Zonulaansatze anlegt.

Stärkere Vergrösserung klärt uns darüber auf. dass der vordere Theil dieser Falte nicht mehr eigentliche Retina, sondern das unpigmentirte Blatt der Pars ciliaris retinae ist und dass die vorne die Verklebung an die Linse vermittelnden Pigmentmassen von dem hinteren Blatte der Pars iridica retinae stammen. Es handelt sich demnach um eine Ablösung der Retina von ganz ungewöhnlicher Ausdehnung.

Hinsichtlich der Entstehung der Abreissung concurrirten hier sicher mehrere Momente: Die hohe Spannung, unter welcher die Netzhaut stand, die hochgradige Atrophie ihrer vordersten Theile. die Necrose derselben, endlich die Zerreisslichkeit der einfachen Epithellage in der Pars ciliaris, bezw. iridica retinae.

Discussion.

Herr Leber:

Ich möchte darauf hinweisen, dass bei spontan entstandener Netzhautablösung eine ausgedehnte Lostrennung der

Retina von ihrer Anheftung an der Ora serrata ophthalmoskopisch gar nicht selten zu beobachten ist.

In dem Buch von Nordenson über die Netzhautablösung, welches eine Statistik von 126 Augen mit ophth. diagnosticirter Netzhautablösung aus der Göttinger Klinik enthält, von denen 119 auf das Vorkommen einer Perforation der Retina untersucht wurden, ist angegeben, dass wir eine solche 45 mal nachzuweisen vermochten; darunter finden sich 6—8 Fälle von Abtrennung der Netzhaut von ihrem vorderen Rande. Auch später habe ich solche Fälle ab und zu gesehen und erst in den letzten Tagen ein Auge enucleirt, an welchem ich ophthalmoskopisch diese Diagnose hatte stellen können, wo sich also wohl Gelegenheit bieten wird, die Richtigkeit der Diagnose durch die anatomische Untersuchung zu controliren.

XXI.

Wicherkiewicz (Krakau): Ein augenärztliches Tascheninstrumentarium, zugleich Sterilisirapparat.

M. H.! Ich habe ein Taschenetui zusammenstellen lassen, welches es dem Augenarzte ermöglichen soll, bei seinen Krankenbesuchen und auf Reisen die wichtigsten sofort anzuwendenden Medicamente bei sich zu führen und ohne Mühe auch für die meisten Oparationen an den Lidern und am Augapfel vorzubereiten. Das in Kupfer gearbeitete gut vernickelte Etui birgt in seinem unteren (Schale) Theile zwei Büchsen, die eine für Atrop. und Pilokarpinsalben resp. Tabletten und für Xeroformsalbe, die andere für Nadel und Seide. Zwischen beiden liegen in einem Rahmen eingefasst, in bestimmter Reihe angeordnet, 18 Instrumente und darunter ein Noyes'scher Sperr-Elevator.

Die obere abnehmbare Schale birgt einen Ständer mit Pilocarpin und Morphiumlösungen, 6 Bowman'schen Sonden, eine Pravaz'sche Spritze mit einer iridioplatinirten Nadel und ein iridioplatinirtes Ansatzstück für den Thränennasenkanal.

Die andere Hälfte dieser Schale ist eingenommen von einer metallenen Lampe und zwei zusammenklappbaren Untersätzen für die untere Schale, welche als Sterilisirapparat dienen kann. Es sei noch erwähnt, dass unter den Instrumenten der kleine scharfe Löffel und die Nadel für Fremdkörper gleichfalls aus Iridioplatin hergestellt sind, um sofort vor und nach dem Gebrauch dieselben ausglühen zu können.

Das Ihnen vorgelegte Etui, m. H., bildet daher ein praktisches Vademecum für den Augenarzt. Wir sind im Stande auf diese Weise uns leicht Alles schnell steril für die meisten kleineren Operationen an den Lidern und am Augapfel vorzubereiten. Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass ich es nicht bezweckt habe, dieser Allgemeinheit zu huldigen, auch es nicht wagen würde eine Staaroperation, welche mehr Vorbereitung erfordert, ambulatorisch nur mit Hilfe eines solchen Instrumentariums auszuführen, immerhin wird letzteres dem Augenarzte oft ein Behelfer bei seiner auswärtigen Praxis sein, was es eben bezweckt.

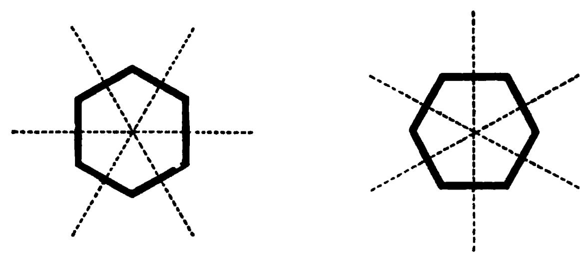
XXII.

Heine (Breslau): Demonstration des Zapfenmosaiks der menschlichen Fovea.

Hierzu 1 Fig. auf Taf. VII und 2 Fig. im Text.

M. H.! Vor einem Jahre demonstrirte ich Ihnen zu meinem Vortrag über bimaculares Sehen Mikrophotogramme von Flachschnitten durch das Zapfenmosaik der Affenfovea. Da die Sache von gewissem theoretischen Interesse ist, habe ich mich bemüht, ähnliche Präparate vom Menschen zu erhalten. Der normale Bulbus, dem die aufgestellten Schnitte entstammen, musste wegen Tumor mal. orb. geopfert werden. Er wurde von Müller-Formol fixirt, entwässert, die in Frage stehende Stelle in eine Serie 10 μ starker Schnitte zerlegt. Sie sehen ein fast mathematisch genaues Mosaik von Sechsecken, zum grossen Theil in schnurgeraden Reihen angeordnet.

Die Zapfendicke beträgt 4 μ. Die Abbildung ist ein Mikrophotogramm. Das Bild zeigt auch, dass das von Best aufgestellte Postulat der grössten Sehschärfe für Parallellinien oder einfache Conturen (seitliche Lageverschiedenheit) in den 3 Achsen der — bisher



hypothetischen — Querschnittssechsecke nicht gerechtfertigt ist, sich auch experimentell nicht hat finden lassen können. Das Auge kann eben verschiedene Stellen eines gleichwerthigen Bezirks zum Fixiren verwenden, in denen die Zapfenreihen jedesmal in einer zum Object möglichst günstigen Richtung liegen.

XXIII.

Emanuel (Leipzig) giebt einige erläuternde Bemerkungen über die von ihm aufgestellten Präparate, die seinen in der 3. wissenschaftlichen Sitzung gehaltenen Vortrag über die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes betreffen.

Geschäfts-Sitzung

Dienstag, den 6. August 1901, 12 Uhr Mittags.

Vorsitzender: Th. Leber.

Chronik der Gesellschaft.

Die Gesellschaft zählte am Schluss des Jahres 1900 384 Mitglieder.

Während des laufenden Jahres sind gestorben:[1])

Dr. Meissner in Trier,

Prof. Dr. L. Weiss in Mannheim,

nach Schluss der Versammlung verstarb

Dr. Nöring in Lübeck.

Freiwillig ausgetreten ist:

Dr. Westhoff in Batavia.

Neu aufgenommen wurden:

1. Dr. Victor Hanke, Assistent an der II. Augenklinik in Wien I, Auerspergstrasse 2.
2. Dr. Rudolf Lederer, Augenarzt in Teplitz.
3. Dr. W. L. Meyer, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Breslau.
4. Dr. Kunz, Augenarzt in Essen a. d. Ruhr.
5. Dr. Stock, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Freiburg i. B.

---

[1]) In dem vorjährigen Bericht sind durch einen Fehler des Satzes die verstorbenen Mitglieder Prof. Borysiekiewicz in Graz und Dr. J. Osio in Madrid unter der Rubrik der freiwillig ausgeschiedenen Mitglieder aufgeführt.

6. Dr. Murakami, Augenarzt aus Nagasaki (Japan), z. Z. in Breslau (Universitäts-Augenklinik).
7. Dr. Masugi, Augenarzt aus Tokio (Japan); Adr.: Eijubiyoin.
8. Dr. A. Bietti, Docent der Augenheilkunde und Augenarzt in Caravaggio bei Mailand (Italien).
9. Dr. Krukenberg, Augenarzt in Halle a. S.
10. Dr. Bierbach, Augenarzt in Mannheim.
11. Dr. Gebb, Augenarzt in Worms.
12. Dr. Rudolf Schlipp, Augenarzt in Wiesbaden.
13. Dr. v. Pflugk, Augenarzt in Dresden.
14. Dr. Arnold Knapp, Augenarzt in New York, 26 West 40^{th} Street.
15. Dr. E. Wingenroth, Augenarzt in Mannheim, N 3, 4.
16. Prof. Dr. Emil von Grosz, Augenarzt in Budapest, VIII, Reviczky tér. 5.
17. Dr. Ferd. Neunhöffer, Augenarzt in Stuttgart.
18. Dr. G. Appel, Augenarzt in Mannheim.
19. Dr. P. Römer, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
20. Dr. O. Salffner, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
21. Dr. Theod. Bänziger, Augenarzt in Zürich.
22. Dr. Helmbold, Augenarzt in Danzig.
23. Dr. Enslin, Assistenzarzt, comm. z. Universitäts-Augenklinik in Breslau, Garvestrasse 6.
24. Dr. Weinhold, Assistenzarzt d. schles. Augenklinik in Breslau. Höfchenstrasse 44.
25. Dr. Roscher, Assistenzarzt d. schles. Augenklinik in Breslau.
26. Dr. Morinami aus Japan, z. Z. Universitäts-Augenklinik in Breslau.
27. Dr. Meierhof, Volontärassistent a. d. Universitäts-Augenklinik in Breslau.
28. Dr. Emanuel, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.
29. Adolf Pagenstecher, Volontärassistent an der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.

30. Dr. Otto Simon, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Bern.
31. Prof. Dr. Ewetzky, Director der Universitäts-Augenklinik in Dorpat.
32. Dr. Paul Haensell, Augenarzt in Libau (Kurland), Kornstr.
33. Dr. Jung, Augenarzt in Cöln, Marzellenstrasse 12 a.
34. Prof. Dr. Harry Friedenwald in Baltimore.
35. Dr. Mündler, Augenarzt in Heidelberg.
36. Dr. Schlodtmann, Augenarzt in Lübeck.
37. Dr. Gottlieb Arnstein, k. u. k. Stabsarzt in Graz.
38. Dr. Joseph Schlesinger, prakt. Arzt u. Augenarzt in Breslau.

In Anbetracht der bedeutend angewachsenen Geschäfte der Gesellschaft wird der Ausschuss ermächtigt, einen ständigen Schriftführer aus den Mitgliedern der Gesellschaft zu wählen und für die Redaktion der Sitzungsberichte ein Honorar im Betrage von Mk. 500 zu bewilligen.

Es wird beschlossen, dass die Zahlung der Jahresbeiträge durch Entrichtung eines einmaligen Beitrages von Mk. 120 abgelöst werden kann, dass aber eine Rückzahlung dieses Beitrages bei etwaigem Austritt unter keinen Umständen stattfinden darf.

Es wird ein früherer Beschluss der Gesellschaft in Erinnerung gebracht, dass Mitglieder, welche zwei Jahre lang ihre Beiträge nicht entrichtet haben, so angesehen werden sollen, als ob sie der Gesellschaft nicht weiter anzugehören wünschten.

Zu Preisrichtern für die Zuerkennung des von Professor R. v. Welz gestifteten Gräfe-Preises wurden vom Ausschuss aus seiner Mitte gewählt v. Hippel und v. Michel; ferner wählt die Gesellschaft aus 6 vom Ausschuss vorgeschlagenen Mitgliedern Axenfeld, Bernheimer und C. Hess. Das Votum über die beste in den Jahrgängen 1899—1901 des v. Gräfe'schen Archiv's enthaltene Arbeit muss zu Beginn der ersten Sitzung des Jahres 1903 verkündigt werden.

Der Ausschuss wird beauftragt, bis zur nächsten Versammlung die Frage in nähere Erwägung zu ziehen, ob bei der Zuerkennung

der Gräfe-Medaille ein anderes Princip als bisher zur Anwendung zu bringen sei, etwaige Vorschläge der Mitglieder in dieser Beziehung entgegenzunehmen und in der nächsten Geschäfts-Sitzung den Gegenstand zur Berathung und Abstimmung zu bringen.

Als Zeit der nächsten Versammlung wurde wieder der Anfang August bestimmt und die genaue Festsetzung des Anfangstages dem Ausschuss überlassen.

Kassenbericht.

Das Guthaben der Gesellschaft bei der Oberrheinischen Bank belief sich am 30. Juni d. J. auf 4112 Mk.

Das Jahreseinkommen ist zur Zeit ca. 2500 Mk.

Die Ausgaben des letzten Jahres betrugen 2638 Mk.,

davon entfielen auf die Herstellung des Sitzungsberichtes 2364 Mk.
„ Verwaltungskosten 100 Mk.
„ sonstige Ausgaben ca. 174 Mk.

Für Abbildungen, welche dem Bericht des letzten Jahres beigegeben sind, wurden verausgabt ca. 1300 Mk.

Zum ständigen Schriftführer der Gesellschaft wurde vom Ausschusse auf Grund des oben angeführten Beschlusses Prof. Dr. A. Wagenmann in Jena gewählt, an welchen von jetzt an sämmtliche für die Gesellschaft bestimmten Sendungen zu adressiren sind. Die verehrlichen Mitglieder werden ersucht, etwaige Veränderungen ihrer Adressen alsbald dem Schriftführer mitzutheilen.

Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Abelsdorff.	Berlin.	17. Matthäikirchstrasse.
Dr. Adelheim, Const.	Moskau.	12. kleine Dmitronko.
Dr. Adler, Hans.	Wien IV.	2. Favoritenstrasse.
*Dr. Alberti, Ad.	Heidelberg.	23. Leopoldstrasse.
Dr. Appel, G.	Mannheim.	
*Dr. Arnstein, Gottl., k. k. Stabsarzt.	Graz (Steiermark).	
Dr. Arntz, Hermann.	Bielefeld.	2. Steinstrasse.
Dr. Asayama.	Kioto (Japan).	Universitäts-Augenklinik.
Dr. Auerbach.	Altona.	
*Prof. Axenfeld, Th.	Freiburg i. B.	
*Prof. Baas.	Freiburg i. B.	9. Schlossbergstrasse.
*Prof. Bach, L.	Marburg.	18. Marbacherweg.
Dr. Bänziger, Theod., Augenarzt.	Zürich.	
Dr. Bäuerlein.	Würzburg.	11. Juliuspromenade.
Dr. Baeumler, E., Augenarzt.	Halberstadt.	
Dr. Bahr, Augenarzt.	Mannheim.	
Dr. Balaban.	Lemberg.	
Dr. Barck, C.	St. Louis, M.	
Dr. Barde, H.	Genf.	16. Rue de la Corraterie.
Prof. Bardenheuer.	Köln.	20. Berlich.
Dr. Barkan, A.	San Francisco.	14. Grant Avenue.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Becker, H.	Dresden.	46 II. Pragerstrasse.
Dr. Benson, Arthur.	Dublin.	42. Fitzwilliam Sq.
Prof Bergmeister, O.	Wien.	2. Schottenring.
Dr. Berlin, Ehrenfried.	Palermo.	104. Via Emerico Amari.
*Prof. Bernheimer, St.	Innsbruck.	
*Dr. Best, Friedrich, Privatdocent.	Giessen.	
Dr. Betke.	Bremen.	81. Contrescarpe.
Dr. Bielschowsky, A.	Leipzig.	Universitäts-Augenheilanst.
Dr. Bierbach, Augenarzt	Mannheim.	
Dr. Bietti, A., Privatdocent u. Augenarzt	Caravaggio bei Mailand.	
Dr. Birch-Hirschfeld.	Leipzig.	
Dr. Blessig, Ernst.	St. Petersburg.	38. Augenheilanstalt Mochowaja.
Dr. Boé, F.	Paris.	75. Rue de Rennes.
Dr. Boerma, Augenarzt	Emden.	
Dr. Borthen, Lyder.	Trondhjem, Norw.	
Dr. Boucheron.	Paris.	11bis. rue Pasquier.
*Dr. Brandenburg.	Trier.	
Dr. Brandes.	Antwerpen.	179. Chaussée de Malines.
Dr. Braunschweig.	Halle a. d. S.	58. Grosse Steinstrasse.
*Dr. Brettauer.	Triest.	10. Via delle acque.
Dr. Brinkmann.	Pforzheim.	
Dr. Brückner, A.	Darmstadt.	29. Bismarckstrasse.
Dr. Brugger, Oberstabsarzt.	Mainz.	17. Taunusstrasse.
Dr. Brunhuber, A.	Regensburg.	115. Spiegelgasse.
*Dr. Bublitz, Augenarzt.	Stolp.	
Dr. Bürstenbinder, O.	Hamburg.	64. a. d. Alster.
Dr. Bull, George J.	Paris.	4. Rue de la Paix.
Dr. Bull, O. B.	Christiania.	10. Storthingsgade.
Prof. Bunge, P.	Halle a. d. S.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Busse.	Bremerhaven.	
Dr. Capauner, F.	Mühlhausen i. E.	
Dr. Carl, A.	Frankfurt a. M.	18. Kaiserstrasse.
Dr. Cauer.	Stettin.	13 I. Augustastr.
Prof. Cohn, H.	Breslau.	25. Schweidnitzer Stadtgraben.
Dr. Colsman.	Unter-Barmen.	90. Alleestrasse.
Dr. Coppez, Henri.	Brüssel.	24. Rue des deux Eglises.
Dr. Crainiceanu, G.	Bukarest.	
Prof. Czermak, W.	Prag.	
Prof. Czerny. Vincenz.	Heidelberg.	1. Sophienstrasse.
Dr. Darier, A.	Paris.	5. Rue St. Benoit.
Dr. Denig, R.	New-York.	30. West, 59th Street.
Dr. Derby, Haskett.	Boston, Mass.	182. Marlborough Street.
Dr. Derby, Richard, H.	New-York, U. S.	9. West, 35th Str.
Prof. Deutschmann.	Hamburg.	Esplanade.
Dr. Diederichs, K.	Köln a. Rh.	1. Elisenstrasse.
*Prof. Dimmer.	Graz.	
Dr. Distler, Augenarzt.	Stuttgart.	16a. Uhlandstrasse.
Prof. Dobrowolsky.	St. Petersburg.	15. Litejnajastrasse.
*Prof. Dor.	Lyon.	109. St. Clair.
Dr. Driver.	Reiboldsgrün bei Auerbach.	
Dr. Drucker, Otto, Augenarzt.	Esslingen.	
*Prof. Dufour, A. M.	Lausanne.	1. Rue du Midi.
Dr. Dufour.	Lausanne.	7. Rue du Midi.
Dr. Dürr, Augenarzt.	Hannover.	5. Höltystrasse.
Dr. Eichhorn, Augenarzt.	Dessau.	
Dr. Ellinger.	Karlsruhe.	197. Kaiserstrasse.
Prof. Elschnig, Anton.	Wien IX.	24. Währingerstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
* Dr. Emanuel, Assistent.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Emmert, E.	Bern.	8. Schwanengasse.
Dr. Engelhardt.	Dresden.	4. Struvestrasse.
Dr. Enslin, Assistenzarzt.	Breslau.	6. Garvestrasse.
* Dr. Esberg.	Hannover.	28. Schillerstrasse.
Prof. Eversbusch, O.	München.	
* Prof. Ewetzky.	Dorpat.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Ferge, E.	Braunschweig.	Wilhelmithor-Promenade.
Dr. Fergus, Freeland.	Glasgow.	22. Blythwood Square.
Dr. Fick, A. Eugen.	Zürich.	82. Bahnhofstrasse.
Dr. Fischer, Ernst.	Dortmund.	3. Rosenthalstrasse.
Dr. Florence, Ataliba.	S. Paolo, Brasilien.	Rua bregadeiro Tobias 55a (Adresse: Liebisch in Leipzig).
Prof. Förster, R.	Breslau.	48/50. Kaiser-Wilhelmstr.
Dr. v. Forster.	Nürnberg.	35. Aegidienplatz.
Dr. Fraenkel.	Chemnitz.	7. Albertstrasse.
* Dr. Franke, E.	Hamburg.	47. Colonnaden.
Prof. Friedenwald, Harry.	Baltimore.	
Prof. Fröhlich.	Berlin S. (Klinik).	112. Kurfürstendamm.
* Prof. Fuchs, E.	Wien VIII.	16. Skodagasse.
Dr. Gallemaerts.	Brüssel.	13. Place du petit Sablon.
Dr. Gamser.	Chur.	
Dr. Gebb.	Worms.	
Dr. Gelpke.	Karlsruhe.	
Dr. van Genderen Stort.	Haarlem.	147. Wilhelminastrasse.
Dr. Gepner jun., Augenarzt.	Warschau.	23. Braka.
* Dr. Gerloff.	Wiesbaden.	14. Frankfurterstrasse.
Dr. Germer.	Kreuznach.	5. Luisenstrasse.
Dr. Gessner, C.	Bamberg.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Giulini, Ferd., Augenarzt.	Nürnberg.	
Prof. Goldzieher.	Budapest.	9. V Arany Janosg.
Dr. Golowin, S. S., Privatdocent.	Moskau.	
Prof. Gradle, H.	Chicago.	100. State Street.
*Prof. Greeff, Richard.	Berlin, W.	4. Potsdamerstrasse.
Prof. Groenouw, Arthur.	Breslau.	1. Carlstrasse.
*Prof. v. Grosz, Emil.	Budapest VIII.	5. Reviczky tér.
Dr. Gruber, Rudolf.	London.	67. Wimpole Str. Cavendish Sq. W.
Dr. Gruening, Emil.	New-York.	109. E. 23th Str.
*Dr. Grunert. Carl, Pr.-Docent.	Tübingen.	
*Prof. Gullstrand, Allvar.	Upsala.	
Dr. Gurwitsch, M.	Rostow am Don.	70. Nikolskaja.
*Prof. Haab, O.	Zürich.	I Falkenburg.
Dr. Haas, J. H. de.	Rotterdam.	29. Schiedamsche Singel.
Dr. Haase.	Hamburg.	Alte Rabenstrasse.
Dr. Haensell, Paul, Augenarzt.	Liebau (Kurland).	Kornstrasse.
Dr. Hallauer, Augenarzt.	Basel.	
Dr. Hallermann.	Dortmund.	
Prof. Haltenhoff.	Genf.	Florissant.
Dr. Hanke, Victor, Assistent,	Wien I.	2. Auerspergstrasse.
Prof. Hansen-Grut, E.	Kopenhagen.	5. Havnegade.
Dr. Hansen, Norman.	Kopenhagen.	
Dr. Harder, Emil.	Stettin.	18. Gr. Domstrasse.
Dr. Hauptmann, Ernst, Augenarzt.	Cassel.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Heddäus.	Essen a. d. Ruhr.	
*Dr. Heine, Privatdocent u. Assistent.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. Helbron.	Berlin N.	5/9. Ziegelstrasse.
Prof. Helfreich, F.	Würzburg.	9. Haugerring.
*Dr. Helmbold.	Danzig.	
Dr. Herrnheiser, J.	Prag.	33. Mariengasse.
Dr. Hersing.	Mülhausen i. E.	6. Illzacherstrasse.
*Dr. Hertel, E., Privatdocent.	Jena.	
Dr. Herz, Ludwig.	Wien I.	4. Stadiongasse.
Dr. Herzog, Augenarzt.	Berlin.	151, II. Invalidenstrasse.
Dr. Herzum, G.	Tetschen.	
*Prof. Hess, C.	Würzburg.	1. Pleicherglacisstrasse.
*Dr. Hess, W.	Mainz.	5. Walpodenstrasse.
Dr. Hessberg, L.	Essen.	24. Bahnhofstrasse.
Dr. Heymann.	Dresden A.	7. Wienerstrasse.
*Prof. v. Hippel, A.	Göttingen.	30. Friedländer Weg.
*Prof. v. Hippel jr., E.	Heidelberg.	43. Leopoldstrasse.
*Prof. Hirschberg, J.	Berlin NW.	26. Schiffbauerdamm.
Prof. Hirschmann.	Charkow.	15/5. Nowo-Malo-Sumskaja-strasse.
Dr. Höderath, P. J.	Saarbrücken.	10. Luisenstrasse.
*Dr. v. Hoffmann.	Baden-Baden.	61. Langestrasse.
Dr. Hoffmann, F. W.	Coblenz.	31. Casinostrasse.
Prof. Hoor.	Klausenburg.	
*Prof. Hoppe.	Köln a. Rh.	29. Kaiser Wilhelmring.
Dr. Hori, M.	Tokio. Anogama. Japan.	Hospital des Vereins vom Rothen Kreuz.
Prof. Horstmann, C.	Berlin W.	12/13. Karlsbad.
Dr. Hosch, Fr.	Basel.	44. Holbeinstrasse.
Dr. Howe, Lucien.	Buffalo.	87. West Huron Street.
Dr. Hübner, W.	Cassel.	42, II. Königsplatz.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Hummelsheim, Privatdocent.	Bonn.	9. Kaiserstrasse.
*Dr. Jessop.	London.	73. Harley Street.
Dr. Imai, S.	Osaka (Japan).	
Dr. Inouye aus Japan.	z. Zt. in Leipzig.	Augenklinik.
Dr. Juda, M.	Amsterdam.	153. Keizersgracht.
Dr. Juler, H.	London W.	23. Cavendish Square.
*Dr. Jung.	Köln a. Rh.	12a. Marzellenstrasse.
Dr. Kalt.	Paris.	22. Place Vendome.
Dr. Kamocki.	Warschau.	21. Widockstrasse.
Dr. Kater, B.	Groningen.	
*Dr. Katz, Augenarzt.	Pforzheim.	
Dr. Keller, E.	Mainz.	32. Gr. Bleiche.
*Dr. Kempner.	Wiesbaden.	
Dr. Kimpel, Augenarzt.	Ludwigshafen a. Rh.	
Dr. Kipp, Charles, J.	Newark, N.-Yersey.	560. Broad Street.
Dr. Kiribuchi.	Tokio (Japan).	Shitaja, Neribedaio.
Dr. Klein, Josef.	Neisse.	57. Breslauerstrasse.
Dr. Klein, S.	Wien IX 2.	22. Alserstrasse.
*Dr. Knapp, A. jun.	New-York.	26. West, 40th Street.
Dr. Knapp, H.	New-York.	26. West, 40th Street.
Prof. Knies.	Freiburg i. Br.	8. Röderstrasse.
*Prof. Königshöfer	Stuttgart.	23. Johannesstrasse.
Dr. Koller, K.	New-York.	18. East, 58th Street.
Prof. Koster, Gzn.	Leyden.	
*Dr. Krailsheimer.	Stuttgart.	24. Neckarstrasse.
Dr. Krienes.	Breslau.	10. Mathiasstrasse.
*Prof. Krückmann.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Krüdener, von.	Riga.	11. Thronfolger Boulev.
*Dr. Krüger.	Frankfurt a. M.	26. Hochstrasse.
Prof. Krükow.	Moskau.	18. Malaja Nikitzkaja.
Dr. Krukenberg, Augenarzt.	Halle a. d. S.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Küster. F.	Leipzig.	2. Rudolfstrasse.
Prof. Kuhnt. H.	Königsberg i. Pr.	3. Lange Reihe.
Dr. Kunz. Augenarzt.	Essen a. d. Ruhr.	
Dr. Kyrieleis.	Hameln.	
Dr. Lamhofer, Aug.	Leipzig.	6. Emilienstrasse.
*Dr. Landolt, E.	Paris.	4. Rue Volney.
Dr. Lange, O.	Braunschweig.	7. Kaiser Wilhelmstrasse.
Prof. Laqueur, L.	Strassburg.	5. Sandplatz.
Dr. Lawford, J. B.	London W.	99. Harley Str.
*Prof. Leber, Th.	Heidelberg.	
Dr. Lederer, Rudolf, Augenarzt.	Teplitz.	
Dr. Leopold, Augenarzt	Hannover.	
Dr. Lesshaft.	Görlitz.	
Dr. Liebrecht.	Hamburg.	33. Colonnaden.
Dr. Liebreich, R.	Paris.	44. Avenue Victor Hugo.
*Dr. Limbourg, Ph.	Köln a. Rh.	25/27. Pfeilstrasse.
Dr. Logetschnikow.	Moskau.	Augenhospital, Twerskajastrasse.
*Dr. Lucanus, C.	Hanau.	
*Dr. Lucanus, Heinr.	Gotha.	12. Bürgeraue, Augenklinik.
Dr. de Lue, Fred. S.	Boston.	468. Boylston Str.
Dr. Magawly.	St. Petersburg.	34. Mohowaja. Augenheilanstalt.
Prof. Magnus, H.	Breslau.	25. I. Tauentzienstrasse.
*Dr. Maier, Geh. Hofrath	Karlsruhe.	43. Herrenstrasse.
Dr. Mandelstamm, L.	Riga.	
Dr. Mandelstamm, M.	Kiew.	Alexandrowskaja.
Prof. Manz, W.	Freiburg i. Br.	21. Katharinenstrasse.
Dr. Masugi, Augenarzt.	Tokio, z. Z. Breslau	Augenklinik. (Adresse in Tokio: Eijubiyoin.)
Dr. Mayerhausen.	Hals bei Passau.	Wasserheilanstalt Bavariabad.
Dr. Mayr.	Augsburg.	D 94. Frohnhof.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Mayweg.	Hagen i. Westf.	8 u. 10. Friedrichstrasse.
Dr. Mecke.	Bremen.	16. Böningstrasse.
Dr. Meierhof, Volontär-Assistent.	Breslau.	Augenklinik.
*Prof. Mellinger, C.	Basel.	33. Schützenmattstrasse.
Dr. Menacho.	Barcelona.	30. Carmen, pral.
*Dr. Mertens, W.	Wiesbaden.	2a. Wilhelmstrasse.
Dr. Meurer, C.	Wiesbaden.	12. Hildastrasse.
*Dr. Meyer, Ed.	Paris.	13. rue St. Guillaume.
Dr. Meyer, Fritz.	Lissabon.	151. Campo dos Martyres da Patria.
*Dr. Meyer, Otto.	Breslau.	9 I. Verl. Taschenstrasse.
Dr. Meyer, W. L., Assistent.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Michaelsen.	Görlitz.	
*Prof. v. Michel, J.	Berlin	N.W. 3. Dorotheenstrasse.
Dr. v. Middendorf. Max.	Reval.	
Dr. von Mittelstädt.	Metz.	45. Römerstrasse.
Dr. Mohr, Ad.	Insterburg.	
Dr. van Moll.	Rotterdam.	48. Coolsingel.
Dr. Morinami aus Japan.	z. Z. Breslau.	Augenklinik.
Dr. E. Mühlner, Augenarzt	Gera.	13. Markt.
*Dr. Mündler, Augenarzt.	Heidelberg.	
Prof. Mulder, M. E.	Groningen.	846. Zuiderpark.
*Dr. Murakami, Augenarzt.	Nagasaki (Japan).	Medicin. Hochschule.
Dr. Neese.	Kiew.	45. Krestschasck.
Dr. Niesnamoff.	Charkow.	
Dr. Netter, W.	St. Antonio, Texas.	315. Garden Str.
Dr. Nettleship, E.	Haslemere (England)	Natcombe Hill Shottermill.
Dr. Neumann, Felix.	Bautzen.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Neunhöffer, Ferd.	Stuttgart.	4. Reinsbergstr.
Dr. Nicolai, C.	Nymwegen.	
*Dr. Nieden, Ad.	Bochum.	10. Augustastrasse.
Dr. Nobbe, Willi.	Berlin.	SW. 2 I. Lindenstr. (Vom 1./II. 1902 ab: W. 15. Maassenstr.
Dr. Nobis.	Chemnitz.	
*Dr. Nordenson, Erik.	Stockholm.	10. Vasagatan.
Prof. Noyes. H. D.	New-York. U. S.	233. Madison Avenue.
Dr. Oehrens.	Hamburg.	49. Pferdemarkt.
*Prof. Oeller, J. N.	Erlangen.	
Dr. Oliver, Charles.	Philadelphia.	1507. Locust Street.
Dr. von der Osten-Sacken, Leo.	Mitau (Curland).	26. Katholische Strasse.
Dr. Ostwalt.	Paris.	10. Rue Lord Byron.
Dr. Otto, Stabsarzt.	Zwickau.	
*Pagenstecher, A., jun., Volontär-Assist.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
*Prof. Pagenstecher, H., sen.	Wiesbaden.	59. Taunusstrasse.
Dr. Parinaud.	Paris.	61. Rue de la Boëtie.
Dr. Pauli, Richard.	Landau i. d. Pfalz.	
Dr. Paulsen.	Hamburg.	
Dr. Pautynski, F.	Dresden.	14. Sidonienstrasse.
Dr. Pedraglia.	Sommer: Kissingen. Winter: Florenz.	3. Brückenstrasse. 18. Lungarno Acciaiuoli.
Dr. Peretti.	Mühlheim a. d. R.	
Dr. Peter, Max, Augenarzt.	Bielefeld.	
*Prof. Peters.	Rostock.	
Dr. Peters, Augenarzt.	Elberfeld.	76. Königstrasse.
*Dr. Pfalz.	Düsseldorf.	
Prof. Pflüger, E.	Bern.	12. Taubenstrasse.
Dr. v. Pflugk.	Dresden.	
Dr. Pickema. Augenarzt.	Arnheim.	71. Emmastrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Piesbergen, Augenarzt.	Stuttgart.	19. Schellingstrasse.
Prof. Pinto, da Gama.	Lissabon.	11. Travessa nova de Carmo.
Dr. Plange, O.	Münster, Westf.	
*Dr. Praun, Augenarzt.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.
Dr. Prout.	Brooklyn.	
Dr. Pulvermacher.	Posen.	
Dr. Purtscher.	Klagenfurt.	4. Priesterhausgasse.
*Prof. Rählmann, E.	München.	30. Bavariaring.
Dr. Ransohoff.	Frankfurt a. M.	12. Bleichstrasse.
Dr. Reuling.	Baltimore.	103. W. Monumentstr.
Prof. v. Reuss.	Wien I.	4. Wallfischgasse.
Dr. Rheindorf.	Neuss.	5. Münsterstrasse.
Dr. Rindfleisch.	Weimar.	15. Schillerstrasse.
Prof. Robertson, A.	Edinburgh.	18. Charlotte Square.
*Dr. Römer, P., Privatdocent u. Assistent.	Würzburg.	Augenklinik.
*Dr. Rogman.	Gand.	53. Rue Haut-Port.
Dr. Roscher, Assistent.	Breslau.	Schlesische Augenklinik, 44. Höfchenstrasse.
Dr. Rosenmeyer, L.	Frankfurt a. M.	7. Bockenheimer Landstrasse
Prof. v. Rothmund, A.	München.	8. Ottostrasse.
Dr. Rückert.	Zittau.	Just'sche Augenheilanstalt.
Dr. van Rynberk.	Amsterdam.	840. Keizersgracht.
Prof. Sämisch, Th.	Bonn.	26. 28. Lennéstrasse.
*Dr. Salffner, O., Assist.	Würzburg.	Augenklinik.
Dr. Salomon, Augenarzt	Frankfurt a. M.	
*Dr. Salzer, Fr.	München.	10b. Liebigstrasse.
*Dr. Salzmann, P. D.	Wien VIII.	12. Skodagasse.
Dr. Sandmann	Magdeburg.	
Prof. Sattler, H.	Leipzig.	11. Thalstrasse.
*Dr. Schanz, Fritz.	Dresden.	36 II u. III. Pragerstrasse.
*Dr. Scheer.	Oldenburg.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Scheffels, O.	Crefeld.	19. Südwall.
Prof. Schenkl, A.	Prag.	8. Palackygasse.
*Dr. Scheuermann, Augenarzt.	Landau.	
*Dr. Schieck, Privatdoc.	Göttingen.	
*Prof. Schirmer, O.	Greifswald.	3. Advocatenberg.
Dr. Schläfke, W.	Cassel.	
Prof. Schleich, G.	Tübingen.	
Dr. Schlesinger, Jos., pr. Arzt u. Augenarzt.	Breslau.	48. Kupferschmiedestr.
Dr. Schlipp, Rudolf	Wiesbaden.	
*Dr. Schlodtmann.	Lübeck.	13. Pferdemarkt.
Prof. Schloesser.	München.	
Prof. Schmidt-Rimpler.	Halle a. d. S.	
Dr. Schmitz, Georg.	Köln.	14. Cardinalstrasse.
Dr. Schnaudigel.	Frankfurt a. M.	5. Friedenstrasse.
Dr. Schneider, Joseph.	Milwaukee.	311. Knapp Street.
Dr. Schneider, Paul.	Magdeburg.	50. Jacobstrasse.
Prof. Schoeler, H. L.	Berlin W.	1. Alexanderufer.
Prof. Schön, Wilh.	Leipzig.	2. Dorotheenstrasse.
*Dr. Schoenemann.	Saarbrücken.	
*Dr. Schreiber.	Magdeburg.	
Dr. v. Schröder, Th.	St. Petersburg.	38. Moskowaja.
Prof. Schröter, Paul.	Leipzig.	8. Mühlgasse.
Dr. Schubert, P.	Nürnberg.	10. Fleischbrücke.
Dr. Schütte.	Braunschweig.	3. Casparistrasse.
Prof. Schulek.	Budapest.	23. V. sas-utcza.
Dr. Schultze.	Frankfurt a. d. O.	
Dr. Schwabe, Gustav.	Leipzig.	12. Querstrasse.
*Prof. Schwarz, Otto.	Leipzig.	18. Gottschedstrasse.
Prof. Schweigger, C.	Berlin NW.	6. Roonstrasse.
Dr. Seggel, C.	München 4.	1. Findlingerstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Sellerbeck.	Berlin NW.	13. Roonstrasse.
*Dr. v. Sicherer, Otto.	München.	1. Landwehrstrasse.
*Dr. Siegrist, A.	Basel.	31. Klingenthalgraben.
Dr. Siems, Stabsarzt.	Dresden.	8. Christianstrasse.
Dr. v. Siklóssy, jr.	Budapest.	19. Maria Valeria Utcza.
Prof. Silex.	Berlin.	7. Kronprinzenufer.
*Dr. Simon, Otto, Assist.	Bern.	Univ.-Augenklinik.
Dr. van Slyke, Fr. W.	St. Paul, Minnesota.	
Dr. Smith, Priestley.	Birmingham.	84. Paradise Street.
*Prof. Snellen, H.	Utrecht.	1. Oorsprongpark.
*Dr. Snellen, jr., H.	Utrecht.	1. Begijnehof.
Dr. Souchay, Th.	Stuttgart.	30. Kriegsbergstrasse.
Dr. v. Speyr, Theod.	Chaux de Fonds.	5. Place de l'Hôtel de Ville.
Dr. Staderini, Carlo, oculista.	Genua.	Salita dei Capuccini.
Dr. Steffan.	Marburg.	
Dr. Steinheim.	Wiesbaden.	32. Rheinstrasse.
Dr. Stern.	Cassel.	4. Köln.-Strasse.
Prof. Stilling.	Strassburg.	1. Murnerstrasse.
Dr. Stimmel.	Leipzig.	
*Dr. Stock, Assistent.	Freiburg i. B.	Augenklinik.
*Dr. Stölting.	Hannover.	13. Königstrasse.
Dr. Stoer, Hofrath.	Regensburg.	
Dr. Stoewer.	Witten a. d. Ruhr.	
Dr. Stood, W.	Barmen.	Neuenweg.
Dr. Story, John B.	Dublin.	6. Merrion Square, North.
*Prof. Straub.	Amsterdam.	2. Huddestraat.
Dr. Strawbridge.	Philadelphia.	202. South 15th Street.
Dr. Stromeyer, G.	Hannover.	42. Königstrasse.
*Dr. Struwe.	Gleiwitz, Schlesien.	
Dr. Stülp, O.	Mülheim a. d. Ruhr.	7. Wallstrasse.
Prof. Sulzer, E.	Paris.	Rue de Tocqueville 22.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Sulzer, M.	Neustadt a. d. H.	
Dr. Swanzy, H. R.	Dublin.	23. Merrion Square.
Dr. Tacke.	Brüssel.	83. Rue de la loi.
Dr. Talko, J.	Lublin (Russland).	
*Dr. Thier.	Aachen.	
Dr. Tödten.	Hamburg.	14. Esplanade.
Dr. Topolansky.	Wien II.	4. Stefaniestrasse.
Dr. Treitel.	Königsberg.	3. Tragheimer Kirchenstr.
*Dr. Treutler.	Aachen.	11. Hartmannsstrasse.
*Prof. Uhthoff.	Breslau.	16a, p. Schweidnitzer Stadtgraben.
Dr. Ulrich, R.	Strassburg.	13. Hoher Steg.
Dr. Valude, E.	Paris.	96. Rue de l'Université.
Dr. Veith, Augenarzt.	Göttingen.	12. Bergstrasse.
Prof. Vennemann	Löwen.	25. Rue du Canal.
*Dr. Viehweger, Hans.	London.	28. Wimpole Str. Cavendish Square W.
Prof. Völckers.	Kiel.	
Dr. Vollert, Augenarzt.	Leipzig-Neustadt	49, I. Eisenbahnstrasse.
*Prof. Vossius, A.	Giessen.	48. Frankfurterstrasse.
Dr. Vüllers.	Aachen.	
Dr. Wadsworth, O. F.	Boston.	139. Boylston Street.
Dr. Waelchli.	Buenos-Ayres.	552. Calle defensa.
*Prof. Wagenmann.	Jena.	3. Stoystrasse.
Dr. Wagner, E., Augenarzt.	Leipzig.	33. Burgstrasse.
Dr. Wagner.	Odessa.	1. Bvard. Nicolaus.
Dr. Wallerstein.	Gelsenkirchen.	
*Dr. Walther.	Hof.	
Dr. Weber, Adolf.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.
Dr. von Wecker, L.	Paris.	31. Avenue d'Antin.
Dr. Weinhold, Assist.	Breslau.	Schlesische Augenklinik. 44. Höfchenstrasse.
*Dr. Weinkauff.	Kaiserslautern.	
Dr. Wessely, Carl.	Berlin.	93, I. Grossbeerenstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. West, Ed. A.	Chicago Ill.	86. E. Washingtonstrasse. Room 71.
*Dr. Wettlaufer.	Offenbach a. M.	
*Prof. Wicherkiewicz.	Krakau.	6. St. Martinsstrasse.
Dr. Wilbrand, H.	Hamburg.	26. Brandsende.
Dr. Wingenroth, E.	Mannheim.	N. 3, 4.
*Dr. Wintersteiner, H.	Wien IX.	18. Schwarzspanierstrasse.
*Dr. Wolff, Hugo.	Berlin NW.	1. Werftstrasse.
Dr. Wolff, Walter, Augenarzt.	Remscheid.	
Dr. Wolffberg.	Breslau.	9. Freiburgerstrasse.
Dr. Wood, Casey A.	Chicago.	103. East Adamstrasse.
Dr. Woodruff, Th. A.	Chicago.	103. East Adamstrasse.
Dr. Zartmann.	Karlsruhe.	4. Redtenbacherstrasse.
Prof. v. Zehender, W.	Eutin.	
Dr. Zimmermann.	Stuttgart.	

Die mit einem Stern (*) bezeichneten Mitglieder haben an den diesjährigen Sitzungen Theil genommen.

Der Ausschuss der Gesellschaft besteht aus folgenden Mitgliedern:

J. Brettauer in Triest.
W. Hess in Mainz.
A. v. Hippel in Göttingen.
Th. Leber in Heidelberg.
Ed. Meyer in Paris.
J. v. Michel in Berlin.
H. Sattler in Leipzig.
H. Snellen in Utrecht.

Ständiger Schriftführer der Gesellschaft ist:

A. Wagenmann in Jena.

Statuten

der

ophthalmologischen Gesellschaft

beschlossen in der Sitzung vom 15. September 1882

in

Heidelberg.

§. 1.

Die ophthalmologische Gesellschaft versammelt sich in der Regel jährlich in Heidelberg.

§. 2.

Wer Mitglied werden will, wendet sich an den Ausschuss, welcher über die Aufnahme zu entscheiden hat.

§. 3.

Ein Ausschuss von acht Mitgliedern sorgt, sowohl in der Zwischenzeit, als während der Dauer der Versammlung für die Interessen des Vereins. Er trifft die Einleitungen, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, besorgt die Redaction der Protocolle etc.

§. 4.

Aus dem Ausschusse scheiden alle zwei Jahre je zwei Mitglieder aus, in der Weise, dass immer diejenigen austreten, welche am längsten Mitglieder desselben waren. — Die austretenden Mitglieder sind wieder wählbar. — Eintretende Lücken in der Zahl der Mitglieder des Ausschusses werden in der nächsten Jahressitzung durch Wahl ergänzt.

§. 5.

Die wissenschaftlichen Sitzungen sind öffentlich. Die jedesmalige Eröffnung der Versammlung geschieht durch ein Mitglied des Ausschusses, über dessen Wahl sich die anwesenden Mitglieder desselben durch Stimmenmehrheit zu einigen haben.

§. 6.

Es findet im Laufe der Versammlungszeit eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft berathen und die Wahlen für den Ausschuss etc. vorgenommen werden.

§. 7.

Es wird, zur Bestreitung der Bedürfnisse der Gesellschaft, ein jährlicher Beitrag von 6 Mark erhoben, welche von der Oberrheinischen Bank in Heidelberg eingefordert werden.

Bestimmungen

für die

Ertheilung des von Prof. Dr. von Welz gestifteten „von Graefe'schen Preises".

Die Stiftungsurkunde lautet folgendermaassen:

Hochverehrte
Ophthalmologische Gesellschaft!

Im treuen Andenken meines unvergesslichen Freundes und Lehrers, des am 19. Juli 1870 verstorbenen Professors der Ophthalmologie in Berlin, Dr. Albrecht von Graefe, und im dankbaren Gefühle für Alles, was ich seiner Lehre und seinem Beispiele schulde, glaube ich ganz in dessen Sinne zu handeln, wenn ich eine Bestimmung ins Leben rufe, welche den Zweck hat, hervorragenden Leistungen in der Ophthalmologie eine besondere Anerkennung zu zollen, sowie es hinwiederum ein Bedürfniss meines Inneren ist, hierfür den Namen „des von Graefe'schen Preises" zu wählen.

Zu diesem Behufe übergab ich der von mir gegründeten „Marienstiftung für Heilung von armen Augenkranken in Würzburg", die als juristische Person von allerhöchster Stelle anerkannt ist, 10 Stück Prioritäts-Obligationen der vereinigten südösterreichisch-lombardisch- und central-italienischen Eisenbahn-Gesellschaft à 500 Fr. im Nominalwerthe von 5000 Fr. mit den betreffenden Coupons vom 1. April 1874 bis 1. April 1886, deren jährliche Zinsen 150 Fr. = 120 Mark betragen, wobei eine allenfallsige Vermehrung des Capitals vorbehalten ist.

Es soll nun der „von Graefe'sche Preis mit 450 Fr. = 360 Mark alle drei Jahre von der Ophthalmologischen Gesellschaft, die in der Regel jährlich in Heidelberg tagt, der besten Arbeit zuerkannt werden, welche in den dreien, dem Vertheilungsjahr um Ein Jahr vorausgehenden Jahrgängen in deutscher Sprache im „Archiv für Ophthalmologie" erschienen ist.[1])

Nachdem sowohl das „Archiv für Ophthalmologie" als die Ophthalmologische Gesellschaft in Heidelberg von A. von Graefe ins Leben gerufen worden, so erschien es mir vor Allem als ein Act der Pietät, diesen Preis, dem sein Name erst die rechte Weihe geben soll, mit diesen seinen beiden Lieblingsschöpfungen in Verbindung zu bringen.

Preisrichter, deren im Ganzen fünf sein sollen, sind deshalb in erster Reihe die Mitglieder des Ausschusses der Ophthalmologischen Gesellschaft, in der Art, dass immer zwei aus demselben, durch den Ausschuss selbst hierzu bestimmt, die übrigen drei aber in der betreffenden Sitzung aus sechs von dem Ausschuss vorgeschlagenen Gesellschaftsmitgliedern durch einfache Majorität gewählt werden. Unter Umständen können hierzu auch Nichtmitglieder ernannt werden. Ueber die Vorschläge selbst entscheidet die Majorität der Preisrichter. Die Bekanntmachung des zuerkannten Preises geschieht dann stets in der ersten Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft des betreffenden Jahres, zum ersten Male 1876, und hat der Secretär des Ausschusses, durch das Sitzungs-Protocoll gehörig legitimirt, von der „Marienstiftung" die betreffende Summe zu erheben, die Uebergabe des Preises in geeigneter Form zu übermitteln, eventuell auch an die Erben, und die Bekanntmachung desselben im „Archiv für Ophthalmologie" zu veranlassen.

Unbenommen bleibt es den genannten Preisrichtern im Falle der Zweckdienlichkeit, den „von Graefe'schen Preis" einmal für die glückliche Lösung einer Preisaufgabe zu bestimmen, welche

---

[1]) Wissenschaftliche Arbeiten der Preisrichter selbst können auch noch bei der nächsten Vertheilung des Preises rückwirkend in Betracht kommen. — Mit dem Zurückgehen des Zinsfusses haben sich die Erträgnisse der Stiftung entsprechend vermindert.

Arbeit aber dann nach Ertheilung des Preises im Archiv erscheinen muss.

Sollte das „Archiv für Ophthalmologie" als solches zu erscheinen aufhören oder seinen Charakter wesentlich verändern, oder in dem angegebenen Zeitraum gerade keine preiswürdige Arbeit enthalten, so würde, so lange die Ophthalmologische Gesellschaft in ihrer jetzigen Verfassung besteht, der Ausschuss an der Stelle des Archivs ein anderes in deutscher Sprache erscheinendes Journal ophthalmologischen Inhalts zu setzen haben, in welchem Falle auch Monographien zuzulassen, grössere Werke aber auszuschliessen sind.

Sollte nun aber die zur Zeit bestehende Ophthalmologische Gesellschaft sich einmal auflösen, so wird die „Marienstiftung" das Ersuchen der Preiszuerkennung an die medicinische Facultät in Würzburg stellen, und diese dann dieselbe ihrerseits unter Beobachtung obiger Modalitäten bethätigen, nachdem sie vorher noch das Gutachten dreier ordentlicher Professoren der Ophthalmologie einer deutschen Universität eingeholt hat.

So lange der Unterzeichnete am Leben ist, kann eine Aenderung dieser Bestimmungen nur mit seiner Einwilligung stattfinden; nach dessen Tode müssen, bei den Wandlungen der Zeit, so lange es möglich ist, immer nachstehende Gesichtspunkte festgehalten werden:

1) soll, um das Andenken von Graefe's zu ehren, stets der Name „von Graefe'scher Preis" erhalten bleiben;
2) soll damit immer der wissenschaftliche Fortschritt in der Ophthalmologie gefördert und anerkannt werden.

Würzburg, den 6. August 1874.

Dr. Robert Ritter von Welz,
öffentl. ordentl. Professor der Ophthalmologie an der Universität zu Würzburg.

Statut

betreffend die

Zuerkennung und Verleihung

der

Graefe-Medaille.

---

1) Die Graefe-Medaille soll alle 10 Jahre Demjenigen zuerkannt werden, der sich unter den Zeitgenossen — ohne Unterschied der Nationalität — die grössten Verdienste um die Förderung der Ophthalmologie erworben hat. — Niemals soll die Medaille zweimal derselben Person verliehen werden.

2) Die Zuerkennung des Preises erfolgt durch directe Wahl, mit absoluter Mehrheit der gültigen Stimmen der stimmfähigen anwesenden Mitglieder.

3) Stimmberechtigt sind alle Diejenigen, welche bis einschliesslich der letzten Versammlung als Mitglieder aufgenommen und als solche in dem letzten officiellen Mitgliederverzeichniss aufgeführt sind.

4) Der definitiven Wahl in der Versammlung geht eine Vorwahl voraus; zu dieser wird jedes stimmberechtigte Mitglied zu Anfang des Jahres aufgefordert, wenigstens acht Tage vor dem ersten Tage der Jahresversammlung, in welcher die Medaille ertheilt werden soll, einen Namen, genau bezeichnet, im versiegelten Couvert, eingeschlossen in einem mit seiner Unterschrift versehenen Brief, dem Secretär der Gesellschaft zukommen zu lassen. — In der Sitzung des Ausschusses werden die Briefe nach Verificirung der Handschriften verbrannt und die Stimmzettel nach vorherigem Durcheinanderschütteln einer nach dem andern geöffnet und die darauf vorkommenden Namen

vermerkt. Stimmzettel, auf denen mehr als ein Name steht, sind ungültig. Zu Anfang der ersten Sitzung wird das Ergebniss der Vorwahl mitgetheilt.

5) Am Ende der Sitzung des ersten Sitzungstages hat die erste freie Abstimmung mit geschlossenen Zetteln stattzufinden. Das Resultat wird sofort festgestellt und bekannt gemacht. Ist dabei eine absolute Majorität erreicht, so erfolgt unmittelbar die Proclamation. Andernfalls erfolgen am zweiten Tage die Abstimmungen, bis absolute Majorität erreicht ist, und zwar in folgender Ordnung:

a. Freie Abstimmung.

b. Engere Wahl aus den fünf Personen, welche bei der vorhergehenden Abstimmung die meisten Stimmen erhielten oder aus so viel weniger als fünf, die überhaupt Stimmen erhielten.

c. Wahl aus den drei Personen, die bei der vorigen Abstimmung die meisten Stimmen erhielten.

d. Stichwahl aus den zwei Personen, welche bei der vorigen Abstimmung die meisten Stimmen erhielten.

e. Bei Stimmengleichheit werden Beide proclamirt und wird Beiden, wenn die Mittel es erlauben, die goldene Medaille ausgehändigt werden. Reichen die Mittel hierzu nicht, dann entscheidet das Loos, und für den Ebenbürtigen, dem die goldene Medaille nicht zu Theil wurde, wird eine silberne Medaille mit dem gleichen Stempel geprägt.

Vom Ausfall der Abstimmung wird dem Gewählten sofort Mittheilung gemacht.

6) Vor Beginn der in § 5 des Statuts näher beschriebenen freien Abstimmung wird das Namen-Verzeichniss der anwesenden stimmfähigen Mitglieder zu Protocoll genommen.

7) Am Schlusse der Sitzung des nächsten Jahres wird die Ehrenmünze dem Erwählten durch den Präsidenten in feierlicher Weise mit einer Ansprache überreicht, in welcher die unsterblichen Verdienste Albrecht von Graefe's in Erinnerung gebracht, und der

Gewählte als würdiger Nachfolger geehrt wird. Im Falle der Abwesenheit des Gewählten wird demselben die Medaille zugeschickt und eine entsprechende Ansprache an die Versammlung gerichtet werden.

8) Die vorzunehmende Wahl soll jedesmal im Jahre vorher angekündigt und diese Ankündigung in das Protocoll aufgenommen und mit demselben veröffentlicht werden.

9) Im Falle der Auflösung der Ophthalmologischen Gesellschaft soll das vorhandene Capital der Heidelberger Medicinischen Facultät zur ferneren Zuerkennung der Graefe-Medaille übergeben und derselben überlassen werden, bei der Zuerkennung den ihr zweckmässigst scheinenden Modus zu befolgen.

Druck von Carl Ritter, Wiesbaden.

Fig. 1.

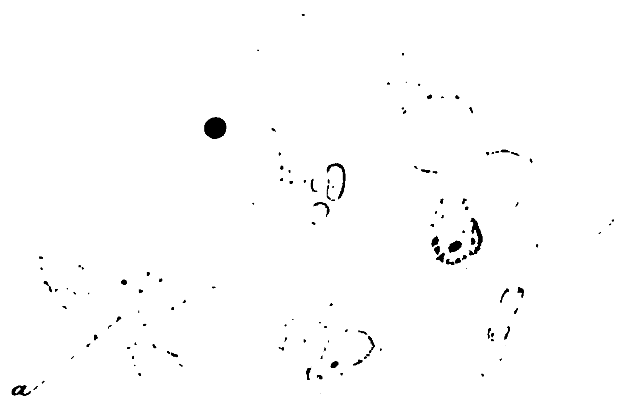


Fig. 2.



Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg

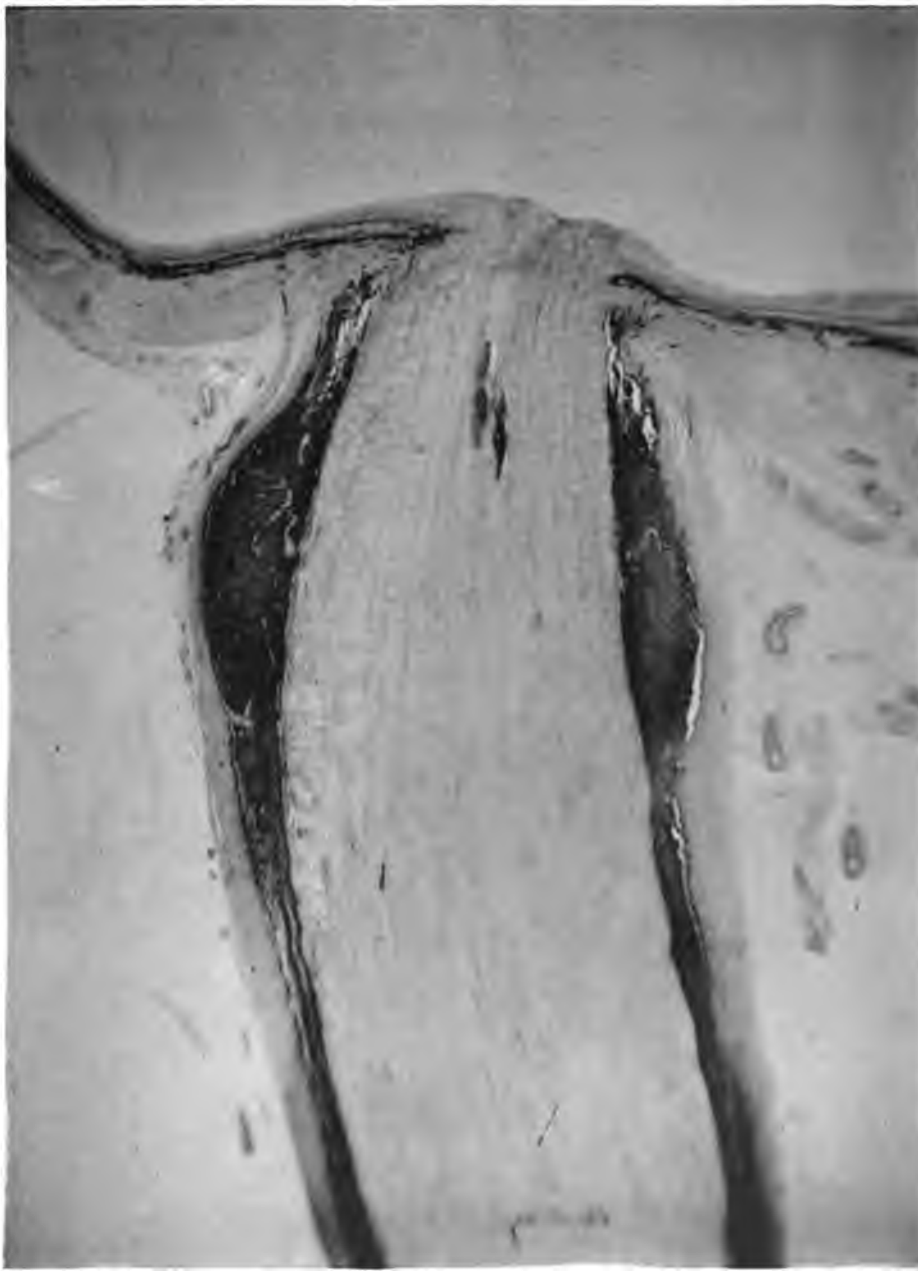
Fig. 3.



Fig. 4.



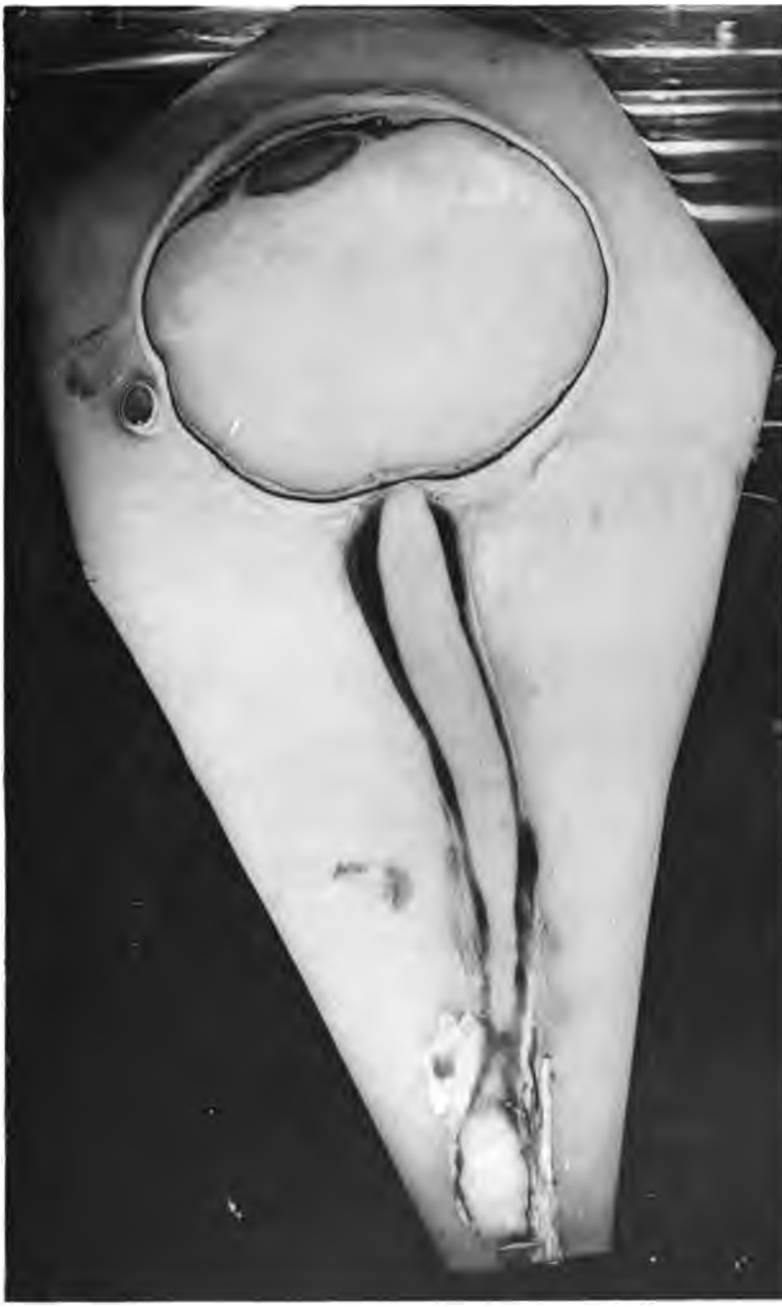
Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



F . 1.

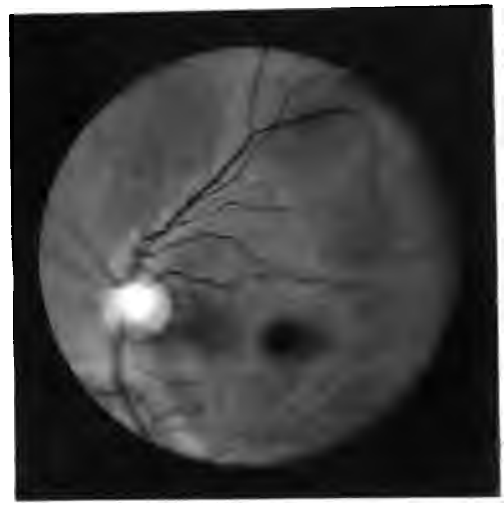


Fig. 2.

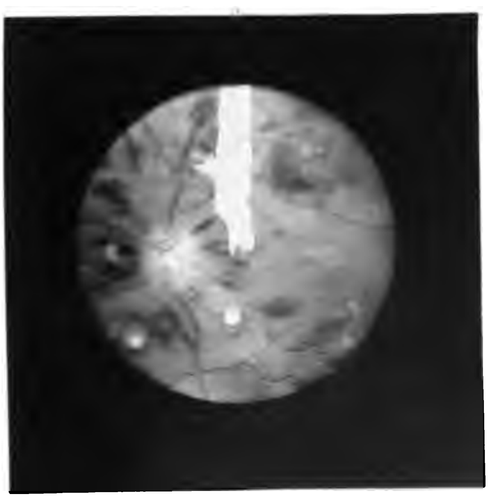
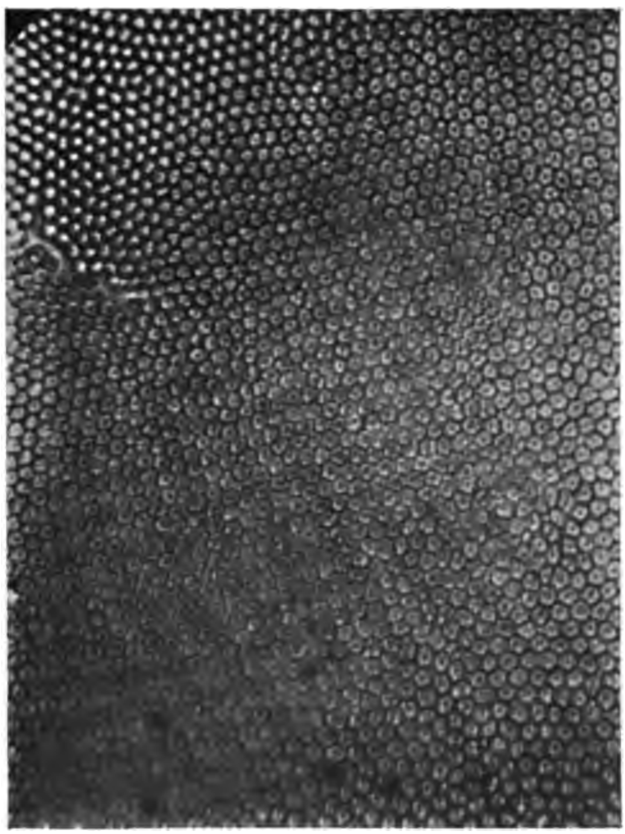


Fig. 3



Fig. 4.

Crayondruck von J. B. Obernetter, München. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Verlag von J. F. Bergmann
WIESBADEN.